
COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
O BIOC
BPAXYC H
ΔE
TEXNH
MAKPH

MANUEL
D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2.

MANUEL

D'HISTOLOGIE

PATHOLOGIQUE

PAR

CORNIL ET RANVIER

SECONDE ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

TOME PREMIER

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE
LÉSIONS DES SYSTÈMES ET DES TISSUS

AVEC 281 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille

—

1881

PRÉFACE

DE LA SECONDE ÉDITION

La première édition de ce manuel a été publiée en trois parties, la première en 1869, la seconde en 1873, et la troisième en 1876.

Elle a été accueillie par le public médical français avec beaucoup de bienveillance, et ses réimpressions successives nous ont donné la grande satisfaction de voir que nous avions réussi à vulgariser, parmi l'élite des étudiants, les notions les plus importantes de l'histologie pathologique.

Notre première édition a vieilli. Elle n'était plus au courant de la science. Nous avons dû la refondre presque complètement.

Les généralités concernant l'histologie normale placées en tête du premier volume ont été remaniées et mises au courant des progrès réalisés depuis dix ans.

Dans cette période décennale, l'histologie normale a progressé relativement beaucoup plus que l'histologie pathologique. Mais celle-ci, qui se base sur la première, qui lui emprunte non seulement ses découvertes, mais aussi ses méthodes, s'est elle-même notablement modifiée.

Aussi n'avons-nous conservé de certains chapitres rien autre chose que l'en-tête, et en avons-nous ajouté plusieurs qui n'existaient pas dans notre première édition.

L'ouvrage entier forme deux volumes : l'un contenant l'anatomie pathologique générale et les lésions des tissus, l'autre comprenant l'histologie pathologique des organes.

Dans le but d'améliorer autant que possible l'exécution matérielle de ce manuel, nous avons choisi un autre format, d'autres caractères, un papier plus favorable à l'impression des gravures; nous avons ajouté de nouvelles figures. En un mot, nous avons fait tous nos efforts pour rendre cette seconde édition digne du succès qu'avait obtenu la première.

Paris, le 25 octobre 1880.

MANUEL
D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

PREMIÈRE SECTION

GÉNÉRALITÉS SUR L'HISTOLOGIE NORMALE

CELLULES ET TISSUS NORMAUX

CHAPITRE PREMIER

DE LA THÉORIE CELLULAIRE ET DE LA CONSTITUTION DES CELLULES

Avant d'entrer dans l'étude de l'histologie pathologique, nous devons présenter en quelques pages le résumé de nos connaissances sur l'histologie normale, afin que le lecteur comprenne les principes qui nous ont guidés dans l'exposé des faits pathologiques.

L'histologie, fondée par Bichat sous le nom d'*anatomie générale*, s'est surtout développée à partir du moment où Schwann, étendant aux tissus animaux les découvertes de Schleiden sur les végétaux, établit la théorie cellulaire (1839). Il résulte des travaux de Schwann que la cellule, aussi bien dans les animaux que dans les végétaux, est l'unité organique par excellence, le corps le plus simple où la vie soit individualisée, de telle sorte que certains individus vivants, végétaux ou animaux, possédant les fonctions de nutrition, de mouvement et de reproduction, sont composés par une seule cellule.

Chez les êtres plus compliqués, les cellules s'entourent d'une

substance intercellulaire variable pour composer des tissus et des organes dont elles sont les parties essentielles ; ou bien elles sont tellement modifiées dans leur forme, qu'on aurait de la peine à les reconnaître si l'on n'avait pas assisté à leurs métamorphoses : là encore les cellules jouent le rôle principal.

Pour Schwann la cellule était composée : 1° d'une membrane d'enveloppe ; 2° d'un contenu plus ou moins liquide ; 3° d'un noyau ; 4° d'un ou de plusieurs nucléoles inclus dans l'intérieur du noyau.

Cette conception et cette définition de la cellule ont été acceptées par les successeurs de Schwann, dont les plus illustres sont Remak, Reichert, Virchow, Kölliker, Donders, etc. Ceux-ci, cependant, ont complétement modifié les idées de Schwann sur la formation des cellules.

Schwann, en effet, admettait une *formation libre* (génération équivoque) dans un liquide générateur primitif ou placé entre les cellules préexistantes (blastème et cytoblastème) : dans ce liquide ap-

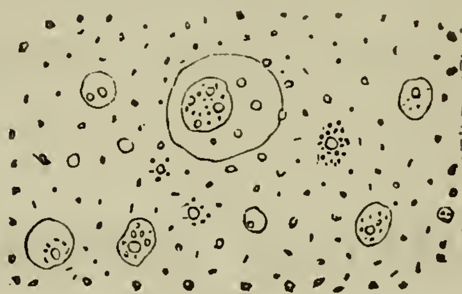


Fig. 1. — Schéma du développement des cellules, d'après Schwann.

paraissait une granulation, rudiment du nucléole. Autour de celui-ci se montraient de nouvelles granulations qui s'entouraient d'une membrane, et le noyau était formé. Le noyau agissait sur le blastème environnant ; de nouveaux granules se montraient, s'entouraient bientôt d'une membrane cellulaire, et dès lors était constitué l'élément complet appelé cellule.

En observant les phénomènes du développement de l'embryon, Remak a renversé complétement cette opinion, tout en conservant ce qu'il y a de fondamental dans la conception de la cellule d'après Schwann. Partant de cette idée que l'ovule est une véritable cellule dont la membrane est la membrane vitelline, le contenu le vitellus, la vésicule germinative le noyau, et la tache germinative le nucléole, Remak vit toutes les cellules de l'embryon dériver de cette cellule d'après le mécanisme suivant : après la fécondation, un plan de

segmentation divise le vitellus en deux parties, un second plan en quatre parties, et ainsi de suite jusqu'à la formation d'un nombre considérable de boules de segmentation. Ces boules de segmentation, ou cellules nouvelles, viennent toutes s'appliquer à la face interne de la membrane vitelline, de manière à former une couche (blastoderme)

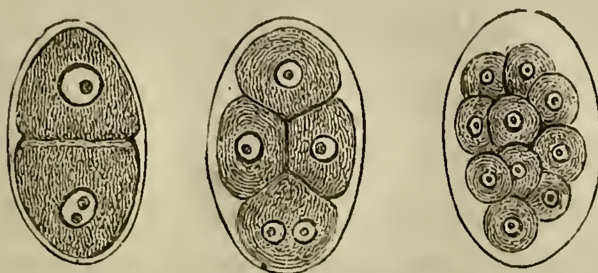


FIG. 2. — Segmentation de l'œuf, chez l'*Ascaris nigrovenosa ;* figure empruntée à Kölliker.

qui se divise bientôt en trois feuillets uniquement constitués par des cellules. C'est aux dépens de ces cellules, et toujours par un mécanisme dont la segmentation est le caractère essentiel, que naissent, d'après lui, toutes les cellules. Remak s'est appliqué à étudier comment tous les tissus en dérivent. Dans cette étude, il a vu provenir toute cellule de cellules préexistantes, suivant trois modes : par *scission* ou *scissiparité*, par *bourgeonnement*, et par *formation endogène*. Aujourd'hui, d'après la conception de la cellule que nous exposerons bientôt, ces trois modes ne sont pas essentiellement distincts.

Virchow a transporté dans l'anatomie pathologique les données fournies par Remak sur le développement physiologique; il a vu que *toute formation nouvelle de cellules, ou toute néoplasie, consiste dans un développement continu aux dépens de cellules préexistantes*, et il a reserré ainsi les liens qui unissent la pathologie à la physiologie. Comme Remak, il a adopté la définition de la cellule d'après Schwann, lui reconnaissant une membrane, un contenu, un noyau et un nucléole.

Depuis lors, grâce aux travaux de Max Schultze, de Recklinghausen, Kühne, L. Beale, etc., la définition de la cellule a été profondément modifiée.

Depuis longtemps déjà Dujardin avait remarqué que les êtres inférieurs composés d'une seule cellule ne sont pas tous enveloppés par une masse non susceptible de changer de forme, à tel point que des prolongements très-étendus peuvent en naître. Dujardin désignait cette masse sous le nom de *sarcode*, et ses mouvements sous le nom de *mouvements sarcodiques*. Max Schultze, étudiant plus complète-

ment ces mêmes phénomènes, les reconnut non-seulement chez les animaux unicellulaires appelés *amibes*, mais aussi dans les éléments cellulaires des animaux complexes. Il compara les masses cellulaires animales susceptibles de mouvements aux masses cellulaires des végétaux connues depuis longtemps sous le nom de *protoplasma;* il appela protoplasma cette matière fondamentale des cellules animales, et nomma *mouvements amiboïdes* les mouvements qu'elle présente.

Un très-grand nombre de cellules des animaux supérieurs et de l'homme, les globules blancs du sang et les cellules embryonnaires par exemple, sont composées de protoplasma, ne possèdent pas de membrane et présentent des mouvements amiboïdes. Pour que ces mouvements vraiment caractéristiques du protoplasma se produisent, il faut que les cellules soient placées dans les conditions d'humidité, de milieu, de température, etc., où elles vivent à l'état normal. Chez les animaux à sang froid, l'observation en est très-facile, parce qu'on n'a pas à tenir compte des conditions de caloricité. Il suffit de prendre du sang de grenouille ou de triton, de l'examiner en ayant soin d'empêcher l'évaporation, et l'on voit naître à la périphérie des globules blancs des prolongements du protoplasma qui se ramifient,



Fig. 27. — Globules du pus : *a*, vus dans un liquide neutre *b*, vus après l'action de l'eau ou dans l'acide acétique ; *c*, globules vivants présentant des mouvements amiboïdes.

de telle sorte que ces expansions venues d'un même élément, et arrivant au contact, se fusionnent : peu à peu la masse entière de protoplasma peut passer dans un prolongement, et ce qui était le corps principal de l'élément se trouve déplacé. On voit aussi des prolongements revenir sur eux-mêmes et se fondre dans la masse commune.

S'il se trouve, dans le voisinage des éléments cellulaires possédant ces mouvements, des particules colorées, on voit celles-ci être englobées par les prolongements amiboïdes venus de la cellule et pénétrer ainsi dans son intérieur.

La fusion des prolongements amiboïdes, la pénétration dans l'intérieur de la cellule de particules colorées, démontrent qu'elle ne

possède pas de membrane, et ces faits suffisent pour renverser la définition de la cellule donnée par Schwann et acceptée par Remak et Virchow. Ce n'est pas à dire pour cela que toute cellule soit dépourvue de membrane; mais, lorsque celle-ci existe, elle n'en constitue qu'une partie accessoire.

La définition de la cellule se trouve ainsi réduite à *une masse de protoplasma renfermant un noyau.*

Le noyau des cellules paraît être une vésicule dont l'enveloppe s'accuse souvent par un double contour : son contenu est tantôt clair, tantôt très-finement granuleux. La réfringence des nucléoles avait fait penser qu'ils pouvaient être composés par de la graisse; mais leur facilité de coloration par le carmin, leur solubilité dans la potasse, montraient déjà qu'il ne s'agissait pas de graisse, car cette substance ne se colore pas par le carmin et ne se dissout pas dans la potasse à froid. De plus, les recherches de Balbiani sur l'ovule démontrent que la tache germinative, assez grosse pour être bien étudiée, est une vésicule susceptible de changer de forme et de dimension sous les yeux de l'observateur. Nous verrons plus tard, à propos des cellules épithéliales de la peau, que les nucléoles sont susceptibles de devenir franchement vésiculeux, sous l'influence d'irritations même légères.

A son origine, toute cellule est composée uniquement par une masse de protoplasma entourant un noyau. Entre toutes les cellules possédant cette structure initiale, on n'a pas trouvé de différences indiquant que telle cellule subira telle modification ultérieure donnée. Chez l'adulte, elles ne se rencontrent que dans le sang (globules blancs ou cellules lymphatiques) et dans les tissus qui sont soumis à une rénovation continue; mais elles forment l'embryon dans son entier et méritent par cela même le nom de cellules embryonnaires.

Les cellules qui ne possèdent pas de membrane d'enveloppe et qui présentent un protoplasma jouissant de mouvements amiboïdes sont : 1° les cellules de l'embryon avant qu'elles aient pris une forme déterminée; 2° les cellules de la moelle des os dans la couche de développement; 3° les cellules mères que l'on rencontre dans les mêmes points; 4° les globules blancs du sang.

Les cellules de l'embryon, ou *cellules embryonnaires*, sont composées par une masse irrégulière de protoplasma granuleux qui peut être sphérique, ayant de 10 μ à 15 μ de diamè-

tre (1) en moyenne, qui se gonfle par l'eau et par l'acide acétique, qui se colore par la solution iodée en brun foncé, et faiblement par le carmin, lequel accuse son état granuleux. Cette masse renferme un noyau ovoïde ou sphérique n'apparaissant souvent qu'après la mort ou sous l'influence de l'eau ou de l'acide acétique ; elle possède habituellement un double contour et un ou plusieurs nucléoles.

Au lieu d'un noyau, si l'élément tend à se détruire, il y a souvent plusieurs noyaux petits et anguleux, ressemblant à de petits fragments, comme on les trouve dans les globules de pus en voie de transformation caséeuse. Si ces cellules tendent à s'accroître, les noyaux sont sphériques et bien développés.

Dans la couche de développement des os aux dépens du cartilage, on rencontre des cellules présentant avec les cellules embryonnaires des analogies telles, que nous ne connaissons pas de caractères suffisants pour les en distinguer. Ces cellules éprouvent par la suite des modifications qui les écartent légèrement de ce type primitif.



Fig. 4. — Cellules de la moelle des os dans leur période de développement. — *a*, cellule mère à noyaux et à prolongements multiples ; *b*, les mêmes éléments présentant des bourgeons en train de se séparer ; *c*, cellules jeunes à un seul noyau, identiques aux cellules embryonnaires ; *d*, une cellule mère vue de profil ; *e*, cellule fusiforme à un seul noyau.

Les cellules à noyaux multiples que l'on rencontre à côté d'elles, en dehors de la multiplicité de leurs noyaux, de la grande irrégularité de leurs contours et des bourgeons qu'elles présentent, offrent les mêmes propriétés générales : la substance protoplasmique qui les forme possède exactement les mêmes réactions. Plus tard ces élé-

(1) Nous prendrons comme unité de mesure microscopique le millième de millimètre que nous représenterons par la lettre μ.

ments s'aplatissent, deviennent plus consistants et s'écartent de leur type originel.

Les cellules embryonnaires, de même que les cellules lymphatiques du sang et de la lymphe, qui ont la même structure, contiennent habituellement de la matière glycogène en quantité notable. Ces éléments, en effet, prennent sous l'influence de la solution aqueuse d'iode ioduré une coloration violacée diffuse, ou bien ils montrent dans leur intérieur des gouttelettes qui présentent la même coloration. On est fondé, dans l'état actuel de la science, à regarder cette réaction comme caractéristique de la matière glycogène. On sait du reste, par les travaux de Claude Bernard, que la plupart des tissus de l'embryon qui présentent une grande activité dans leur développement renferment de la matière glycogène dans leurs cellules. L'exemple le plus remarquable de ce siége de la matière glycogène nous est fourni par les muscles striés chez l'embryon. Les faisceaux primitifs sont constitués, en effet, par des cylindres dont la périphérie seule est striée tandis que le protoplasma central formateur ne l'est pas. C'est seulement dans ce protoplasma que s'emmagasine la matière glycogène. De même, dans le coryza à son début, les cellules lymphatiques qui s'échappent avec la sérosité, contiennent de la matière glycogène, tandis que les cellules cylindriques à cils vibratiles, même celles qui sont fragmentées et arrondies, mais pourvues de cils, ne possèdent pas de matière glycogène dans leur intérieur.

Si nous laissons de côté les premiers phénomènes du développement des cellules embryonnaires qui ont été étudiés par Bütschli, Auerbach, Balbiani, Fol, etc., pour nous occuper surtout des phénomènes d'accroissement et de multiplication des cellules après leur naissance, nous trouvons, dans les cellules lymphatiques étudiées à l'état vivant chez l'axolotl et le protée, des exemples remarquables de multiplication des cellules par division.

Chez ces animaux, les cellules lymphatiques du sang étudiées dans leur plasma, sans addition d'aucun réactif, montrent d'une manière parfaitement nette les noyaux qu'elles contiennent, tandis que les cellules semblables des grenouilles et des mammifères, lorsqu'elles sont vivantes et en activité physiologique, ne laissent distinguer aucun noyau dans leur intérieur.

Une goutte du sang de l'axolotl obtenue par une incision, soit sur l'expansion membraneuse de la peau, soit aux branchies, est reçue sur le disque d'un porte-objet chambre humide et mise à l'abri de l'évaporation par une bordure de paraffine. Au milieu des globules rouges,

les globules blancs que l'on reconnaît à leur forme arrondie, à leur plus petit diamètre et à l'absence d'hémoglobine, présentent bientôt des prolongements amiboïdes dont la forme et les dimensions varient incessamment. Au sein du protoplasma qui les constitue, on voit un noyau à contour net, arrondi, bosselé ou allongé, souvent replié sur lui-même. La forme de ce noyau est soumise à des variations qui

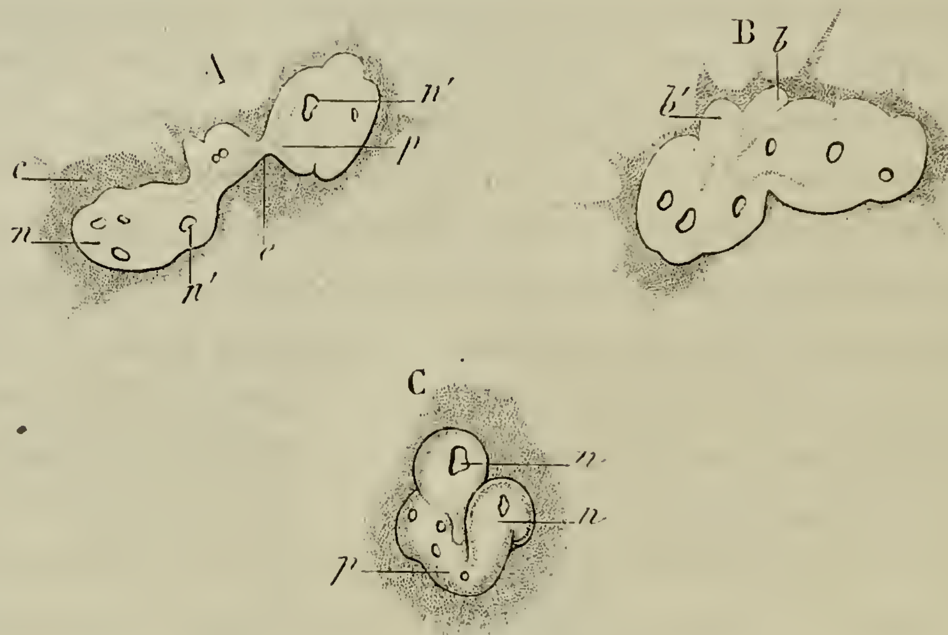


Fig. 28. — A, B, cellule lymphatique du sang de l'oxolotl examiné vivant. — A, cellule au début de l'observation; *c*, protoplasma avec ses prolongements amiboïdes; *n*, noyau étranglé en *c*; *n*, nucléoles. B, la même cellule observée au bout de vingt minutes. Le noyau s'est renflé à son milieu et présente des bourgeons, *b*, *b'*. C, globule blanc de l'oxolotl traité par l'alcool au tiers; *p*, noyau avec ses bourgeons *n*, *n*.

dépendent de l'activité amiboïde du protoplasma qui l'enveloppe. Pendant que l'on suit une de ces cellules dans ses changements de forme et dans ses migrations, il se peut qu'elle se divise sous l'œil même de l'observateur. Le noyau, déformé d'abord de mille façons sous l'influence compressive du protoplasma en mouvement, finit par se diviser pour constituer deux noyaux distincts dans l'intérieur de la même cellule. La cellule elle-même, participant à son tour au processus de division, est partagée par un plan de segmentation ou s'étire en son milieu jusqu'à division complète.

Les noyaux des cellules lymphatiques du sang et de la lymphe sont souvent allongés, repliés sur eux-mêmes, et ils affectent une forme serpentine. Lorsqu'ils sont fixés dans leur forme par l'action de l'alcool dilué ou par les vapeurs d'acide osmique, puis colorés par le picro-carminate ou par le rouge d'aniline, on peut en apprécier exactement la forme et se convaincre qu'on a souvent décrit comme des cellules à noyaux multiples des cellules qui ne renferment qu'un seul noyau allongé et replié sur lui-même.

Dans le mécanisme de la multiplication cellulaire des cellules lymphatiques, l'activité amiboïde du protoplasma semble jouer un rôle important. Dans la multiplication des cellules des tumeurs, la multiplication des noyaux qui précède celle des cellules paraît dépendre principalement d'un travail qui se produit dans le noyau lui-même.

Toutes les cellules embryonnaires jouissent de la propriété de donner naissance à des éléments semblables à elles-mêmes par le mécanisme suivant : Le noyau grossit, le nucléole s'étrangle et se divise ; le noyau se divise bientôt, soit par une incision qui le partage en deux, soit par une sorte d'étranglement qui lui donne la forme d'un sablier. La masse de protoplasma qui entoure les deux noyaux nouveaux se segmente, et il en résulte deux cellules. La segmentation du protoplasma ne suit pas toujours celle du noyau, en sorte qu'il peut y avoir un nombre considérable de noyaux dans une même cellule (*a*, *b*, fig. 4), et l'on voit souvent alors une portion de protoplasma se détacher avec le noyau qu'il englobe (*b*, fig. 4).

Les cellules embryonnaires se détruisent ou éprouvent par la suite une série de modifications qui leur donnent la physionomie caractéristique que nous trouvons dans les différents tissus.

L'exemple le plus simple de transformation des éléments em-

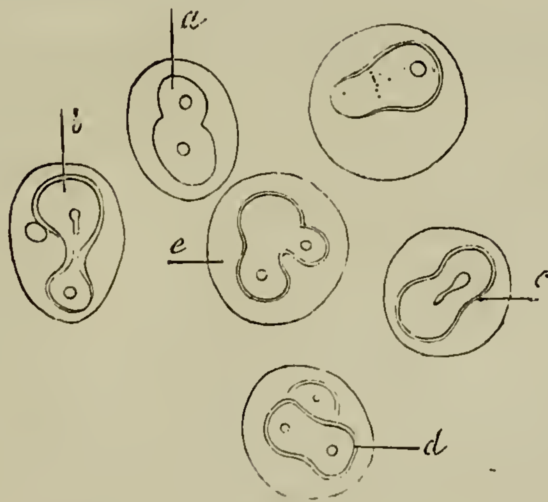


FIG. 6. — Phases diverses de la division du nucléole et du noyau dans des cellules provenant d'un sarcome du cheval. — *a*, un noyau étranglé déjà et possédant deux nucléoles; *b*, division plus avancée; *c*, nucléole en voie de division; *d*, *e*, formes diverses de segmentation du noyau. — Grossissement de 450 diamètres.

bryonnaires est celui qui consiste dans l'élaboration au sein du protoplasma de substances qui n'y étaient pas d'abord : par exemple, dans le premier stade de formation des cellules adipeuses, le protoplasma présente des granulations graisseuses. Dans d'autres cas on trouve des granulations pigmentaires, par exemple, lorsque les cel-

lules se trouvent contiguës à des globules rouges extravasés dans un tissu.

La modification la plus importante des cellules embryonnaires consiste dans la formation d'une membrane qui enclôt le protoplasma. Cette membrane est comparable à la membrane secondaire des cellules végétales, où elle est constituée par de la cellulose, tandis que chez les animaux elle est composée d'une substance albuminoïde : telles sont les cellules adipeuses, les cellules de cartilage, etc. Cette membrane présente pour chaque espèce de cellules des différences notables. On discute aujourd'hui pour savoir si elle est produite par une condensation des couches superficielles du protoplasma ou par une excrétion de celui-ci. Quoi qu'il en soit, elle s'isole parfaitement du protoplasma, dont elle est bien distincte, ainsi qu'on peut le constater pour les cellules adipeuses, pour les cellules de cartilage et pour les cellules épithéliales de la muqueuse buccale ; pour la démontrer dans ces dernières, on emploie une solution de potasse à 40 pour 100.

Dès qu'une cellule s'entoure d'une membrane secondaire, ou qu'il se forme à sa périphérie une substance le plus souvent élaborée par elle, elle se fixe dans une forme permanente et concourt à l'édification d'un tissu, de telle sorte qu'il est impossible d'étudier ces éléments sans tenir compte du tissu qui les contient. C'est pourquoi nous les étudierons avec les tissus.

CHAPITRE II

TISSUS NORMAUX

Les tissus normaux peuvent être divisés en trois groupes :

1er GROUPE. — Ceux dans lesquels la substance qui unit et sépare les cellules est caractéristique par sa forme, ses propriétés physiques et chimiques (tissus conjonctifs, cartilagineux et osseux). Dans ces tissus, bien que les cellules aient des propriétés physiologiques spéciales, relatives à la formation et à la conservation du tissu, elles ne sont pas caractéristiques par leur forme lorsqu'on les considère isolées.

2e GROUPE. — Le second groupe comprend les tissus dans lesquels la cellule a subi des modifications telles, qu'elle est devenue le plus souvent méconnaissable en tant que cellule, et qu'elle a pris des caractères physiques, chimiques et physiologiques déterminés : ce sont les tissus musculaire et nerveux.

3e GROUPE. — Il comprend les tissus composés par des cellules possédant une évolution régulière et constante ; celles-ci sont intimement soudées les unes aux autres par une substance unissante peu abondante : tels sont tous les épithéliums glandulaires et de revêtement. Leurs cellules ont souvent une forme caractéristique, et toujours elles élaborent dans leur intérieur des substances bien déterminées : c'est ainsi que les cellules épidermiques élaborent de la substance cornée, certaines cellules des muqueuses de la mucine, les cellules de certaines glandes stomacales de la pepsine, etc.

1er GROUPE. — **Tissus conjonctifs, cartilagineux et osseux.**

TISSUS CONJONCTIFS. — Les tissus conjonctifs, ou, comme on le dit en Allemagne, les tissus de substance connective sont les tissus *muqueux*, *connectif lâche*, *connectif fibreux*, *adipeux*, *réticulé* et *élastique*.

La formation du *tissu muqueux* aux dépens du tissu embryon-

naire est des plus simples. Dans une première variété de ce tissu, celle qu'on rencontre dans le corps vitré, il se forme entre les cellules une substance hyaline contenant une grande quantité de mucine, les cellules restant indépendantes les unes des autres. Dans la seconde variété, celle du cordon ombilical, les cellules deviennent fusiformes ou étoilées et s'anastomosent tandis qu'une substance géla-



Fig. 7. — Tissu muqueux du cordon ombilical d'un embryon de mouton. — c, cellules ramifiées ; n, cellules embryonnaires ou lymphatiques ; F, faisceaux de tissu conjonctif ; B, substance amorphe. — Grossissement de 500 diamètres.

tineuse se produit entre elles. Au sein de cette substance gélatineuse il se développe peu à peu de petits faisceaux de tissu connectif caractérisés par leur constitution fibrillaire et leur forme onduleuse. Le diamètre de ces faisceaux augmente d'une manière progressive par la suite du développement. Quant aux cellules, elles restent toujours constituées par une masse protoplasmique au sein de laquelle il y a un ou plusieurs noyaux. Des cellules arrondies formées aussi par une masse de protoplasma se montrent fréquemment à côté des cellules étoilées.

Les cellules qui entrent dans la constitution du *tissu connectif lâche*, dérivent aussi de la cellule embryonnaire. Entre elles les fais-

ceaux de tissu conjonctif, qui dans le tissu muqueux sont toujours peu développés, ont pris un très-grand accroissement. Ils sont très-nombreux et la plupart d'entre eux ont acquis un diamètre considérable. Ces faisceaux sont constitués par des fibrilles réunies entre elles par une substance cimentante molle qui leur permet de glisser les unes sur les autres. C'est de là que résulte leur aspect ondulé qui les fait ressembler à des cheveux. Les cellules connectives ne sont jamais dans l'intérieur des faisceaux; elles sont toujours situées à leur surface. Elles sont plates, ramifiées et présentent souvent des prolongements également plats qui les unissent les unes aux autres comme dans le tissu muqueux. A leur surface se voient aussi des sortes de crêtes résultant de l'empreinte des faisceaux voisins, crêtes qui, décrites récemment par Waldeyer, sont analogues, mais non semblables à celles que l'un de nous avait déjà décrites pour les tendons. Ces cellules sont munies d'un noyau également aplati.

Dans la première édition de ce manuel nous avions adopté sur la structure du tissu conjonctif la manière de voir de Virchow modifiée par Recklinghausen, et nous pensions que ce tissu est constitué par une substance fondamentale fibrillaire au sein de laquelle sont creusés des canaux (canaux plasmatiques, canaux du suc). Les cellules plasmatiques ou cellules connectives se trouvaient comprises dans l'intérieur de ces canaux.

Cette fausse interprétation provenait de ce qu'on examinait surtout le tissu conjonctif sur des coupes transversales après dessiccation ou après durcissement par l'acide chromique ou l'alcool et après l'action de l'acide acétique. Aussi Henle, qui continuait à avoir recours à la dissociation pour étudier le conjonctif, s'est toujours élevé contre la conception de Virchow et de ses élèves. Sa description des faisceaux de tissu conjonctif est parfaite. Il a reconnu leur constitution fibrillaire et il a décrit autour d'eux des fibres annulaires ou en spirales qui les enlacent et les consolident. Seulement Henle n'a pas reconnu dans le tissu conjonctif l'existence de cellules actives, et il ne restait dans ce tissu que des éléments dérivés des cellules primitives, ce qu'il appelait fibres de noyaux (fibres annulaires, spirales ou élastiques).

Les fibres annulaires et spirales se colorent en rouge par le carmin et gardent cette coloration après l'addition de l'acide acétique ou de l'acide formique, tandis que les fibres élastiques restent incolores. Les noyaux des cellules connectives, la surface des faisceaux de tissu conjonctif, sont colorés par le carmin de la même façon que

les fibres spirales. Virchow, qui, dans ses préparations, avait reconnu l'existence des noyaux, les croyait compris dans des cellules analogues aux corpuscules osseux, parce qu'ils sont nécessairement

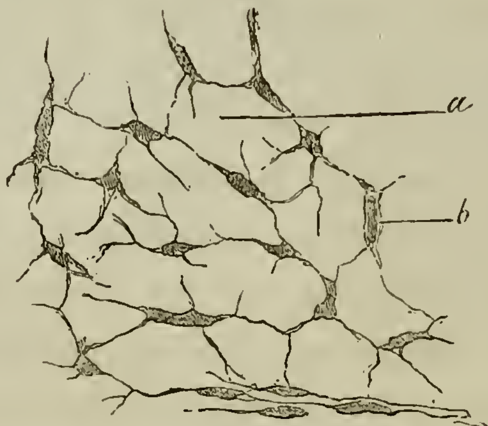


Fig. 8. — Tissu conjonctif. — *a*, faisceaux connectifs coupés transversalement ou obliquement à leur direction; *b*, cellules de tissu conjonctif. — Grossissement de 200 diamètres. (Coupe obtenue après la dessiccation, colorée au carmin et traitée par l'acide acétique.)

limités par la surface des faisceaux accusés aussi par la coloration qu'ils présentent.

Bien que Virchow se soit mépris sur la forme, les rapports et la signification des cellules de tissu conjonctif, il n'en a pas moins le mérite d'avoir affirmé leur existence.

Pour reconnaître la structure du tissu conjonctif, c'est-à-dire la forme des cellules qui lui appartiennent et le rapport de ces cellules avec les faisceaux de fibres, la dissociation simple dans l'eau, comme on la faisait jadis et comme la pratiquait Henle ne suffit pas. Lorsque, en effet, après avoir enlevé une petite masse du tissu sous-cutané chez l'homme ou chez un mammifère, on la dissocie dans l'eau avec les aiguilles, les faisceaux se mêlent dans tous les sens, de telle sorte qu'il est difficile de les distinguer les uns des autres et de voir les parties comprises entre eux. Cette étude doit être faite à l'aide des injections interstitielles. Voici comment on procède : Au moyen d'une seringue hypodermique munie d'une canule à extrémité tranchante, on injecte au sein du tissu connectif un liquide indifférent, tel que le sérum simple ou faiblement iodé, ou bien une solution qui a la propriété de fixer dans leur forme les éléments délicats (nitrate d'argent à 1/1000, acide osmique à 1/100, alcool au tiers). Il se fait une boule d'œdème artificielle qui grossit au fur et à mesure qu'on injecte du liquide sans que sa forme soit notablement modifiée. De cette boule, on enlève, au moyen de ciseaux bien tranchants, des fragments minces du tissu œdématié qui sont mis tout de suite sur un verre et recouverts d'une lamelle.

Dans ces préparations on distingue de grandes cellules connectives membraneuses et ramifiées et, à côté d'elles, des faisceaux de tissu conjonctif, des fibres élastiques et des cellules lymphatiques. Ces dernières n'occupent pas dans le tissu conjonctif une situation fixe.

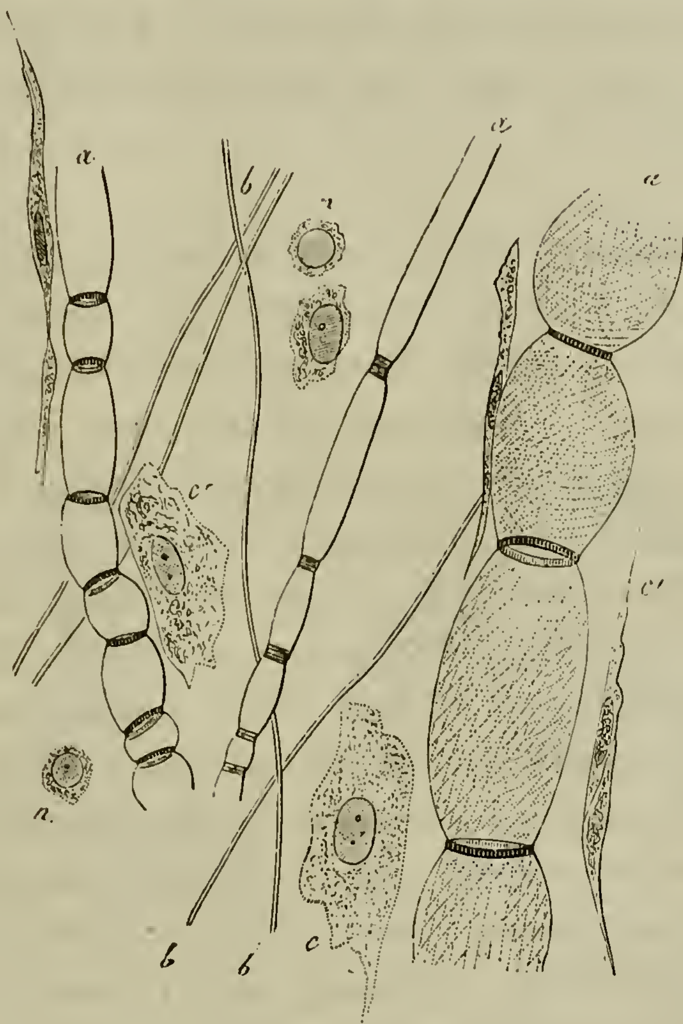


Fig. 9. — Tissu cellulaire sous-cutané de la région inguinale du chien. — *a*, faisceaux connectifs gonflés par l'acide formique et présentant des fibres annulaires; *b*, fibres élastiques; *c*, cellules plates du tissu conjonctif vues de face; *c'* les mêmes vues de profil; *n*, cellules lymphatiques.

Elles appartiennent au plasma qui en remplit les mailles comprises entre les faisceaux connectifs.

Les cellules lymphatiques possèdent, comme toutes les cellules de la même espèce, des mouvements amiboïdes. Lorsqu'elles sont vivantes et placées dans des conditions favorables, elles donnent naissance à des prolongements protoplasmiques qui s'implantent sur les surfaces voisines, reviennent ensuite sur eux mêmes tandis, que d'autres prolongements amiboïdes ou pseudopodes se forment, s'accroissent et se fixent comme les premiers. C'est surtout par ce mécanisme que les cellules lymphatiques se déplacent et cheminent. Aussi constituent-elles des éléments essentiellement migrateurs, alors même qu'elles ne sont entraînées par aucun courant de liquide.

La migration des cellules au sein même des tissus a été découverte

par Recklinghausen, et c'est là un fait qui est devenu d'une importance considérable en anatomie pathologique.

Le tissu connectif lâche peut être considéré comme du tissu muqueux à une phase plus avancée du développement. C'est ainsi que chez l'embryon, dans tous les points où se formera plus tard du tissu connectif, il existe du tissu muqueux. A la naissance, le cordon ombilical et le corps vitré sont les seules parties qui en soient formées.

Dans le *tissu connectif fibreux* (ligaments, aponévroses et tendons) il entre les mêmes éléments constitutifs que dans le tissu connectif lâche, c'est-à-dire des faisceaux de tissu connectif, des fibres élastiques et des cellules plates, seulement les faisceaux connectifs, au lieu d'être, comme dans le tissu connectif lâche, dirigés dans tous les sens et jusqu'à un certain point indépendants les uns des autres, sont tous parallèles ou entrecroisés d'une manière simple, suivant des plans perpendiculaires ou plus ou moins obliques. S'ils sont tous parallèles, les cellules plates qui sont situées à leur surface sont disposées en séries rectilignes et portent les empreintes plus ou moins nombreuses et parallèles entre elles des autres faisceaux connectifs qui sont appliqués sur leur surface. Lorsque les faisceaux connectifs sont perpendiculaires entre eux comme dans certaines aponévroses de la grenouille, par exemple celle du triceps crural, entre les deux couches de fibres on observe des cellules aplaties et garnies de crêtes d'empreinte qui correspondent aux interstices des faisceaux et qui sont perpendiculaires entre elles, les unes correspondant au plan superficiel, les autres au plan profond.

Dans les tendons, les ligaments et les aponévroses on ne rencontre pas de cellules lymphatiques ; le plasma qui en baigne les éléments constitutifs ne contient pas d'éléments figurés.

Le *tissu adipeux* résulte de l'accumulation de la graisse dans les cellules du tissu muqueux ou du tissu conjonctif lâche. La graisse forme des granulations distinctes au sein du protoplasma de la cellule. Peu à peu ces granulations deviennent plus volumineuses ; elles se fondent les unes dans les autres. Le noyau est refoulé à la périphérie ; il se forme une membrane secondaire qui enveloppe l'élément tout entier, de telle sorte qu'une cellule adipeuse complétement développée est formée de trois parties distinctes : en dehors la membrane enveloppante, au-dessous d'elle une lame de protoplasma contenant

le noyau de la cellule, et tout à fait en dedans une grosse goutte de graisse. Chez l'homme cette graisse est liquide à la température ordinaire. Après la mort il s'y forme des aiguilles de margarine.

Les cellules connectives devenues des cellules adipeuses ne sont pas disposées au hasard au sein du tissu conjonctif. Elles forment des groupes, des lobules de dimension variable possédant chacun un réseau capillaire distinct et très-caractéristique, chacune des mailles vasculaires englobant une ou plusieurs vésicules adipeuses.

Dans le *tissu réticulé*, les fibres de tissu conjonctif sont extrêmement grêles. Elles s'accolent, se séparent pour s'unir ensuite à de nouvelles fibrilles, et forment par leur réunion un réticulum délicat

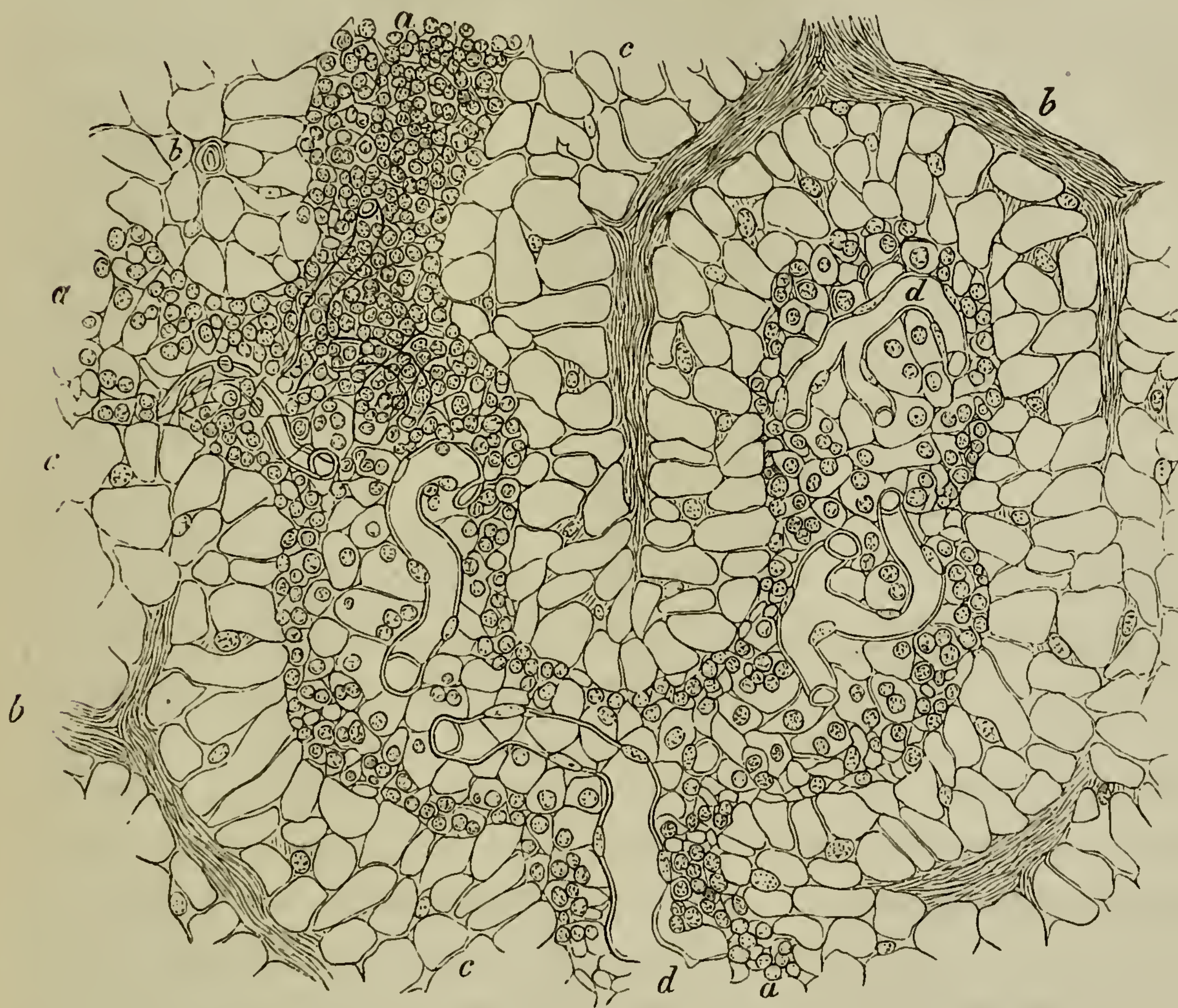


FIG. 10. — Coupe de la substance médullaire d'un ganglion lymphatique du bœuf; *a*, substance folliculaire; *b*, travées fibreuses; *c*, voies de la lymphe; *d*, vaisseaux sanguins. Grossissement de 300 diamètres. (Figure empruntée à M. Recklinghausen.)

dont les travées affectent toutes les directions et sont recouvertes par des cellules minces, plates, qui s'étendent sur leur surface, se moulant sur elles à la manière d'un vernis. Les mailles du tissu conjonctif réticulé sont parcourues par des vaisseaux et sont comblées par un plasma chargé de cellules lymphatiques.

Le tissu conjonctif réticulé se rencontre dans les ganglions lymphatiques, dans la rate, les plaques de Peyer, etc.

Des *fibres élastiques* existent en quantité plus ou moins considérable dans le tissu conjonctif lâche et dans le tissu fibreux; mais elles n'en forment qu'une partie accessoire. Les ligaments jaunes compris

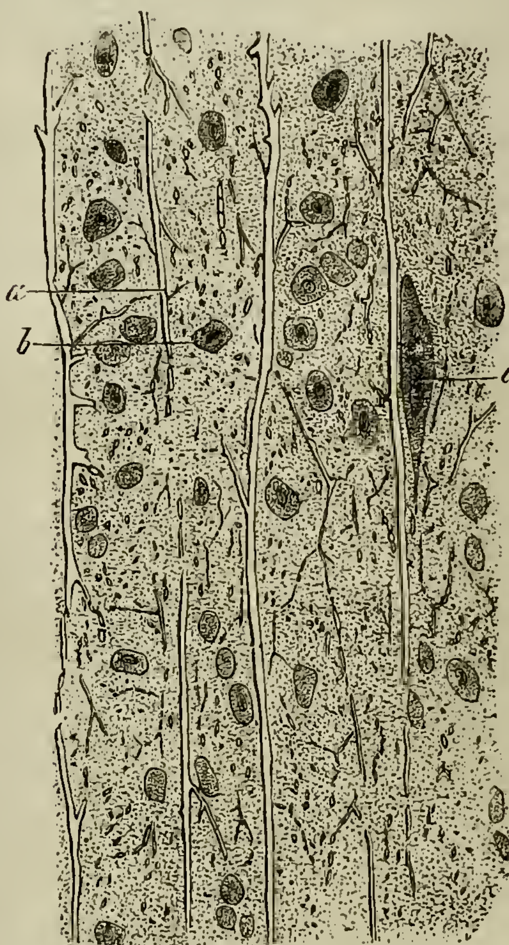


FIG. 11. — Coupe longitudinale de l'aorte thoracique de l'homme; *a*, lame élastique; *b* et *c*, fibres musculaires.

entre les lames des vertèbres, au contraire, en sont entièrement formés. Les fibres élastiques, dont le diamètre est très-variable, sont toujours anostomosées les unes avec les autres et forment un réticulum dont les mailles ont des dimensions très-variables. Dans le tissu jaune élastique, les fibres sont volumineuses, cylindriques et fréquemment anostomosées les unes avec les autres. Dans les grosses artères, le tissu élastique forme des membranes interrompues par des ouvertures ou fenêtres de dimension très-variable (lame élastique interne et lames de la tunique moyenne de l'aorte et de la carotide), tandis que dans le tissu connectif lâche, le tissu élastique présente des mailles tellement larges qu'il est difficile de suivre le réseau qu'il forme.

Les fibres élastiques, comme les faisceaux de tissu conjonctif, se

développent entre les cellules embryonnaires et les cellules connectives déjà formées, au sein de la substance intercellulaire, et si les cellules ont une part à leur développement, c'est simplement une part indirecte.

Dans les différents tissus de substance conjonctive dont il a été question, les éléments cellulaires sont à l'origine plus ou moins globuleux, leur protoplasma est chargé de sucs et leurs noyaux sont bien marqués; mais, par suite du développement, ces éléments s'amincissent, se dessèchent pour ainsi dire, et c'est alors seulement qu'ils revêtent la forme de lames minces et étendues. Nous verrons qu'une irritation suffit pour ramener les cellules connectives à leur forme primitive en activant leur nutrition.

Tissu cartilagineux. — Le tissu cartilagineux, comme le tissu conjonctif, se montre dans l'organisme sous des formes différentes; mais toujours nous lui trouvons comme caractère essentiel d'être constitué par des cellules complétement entourées de substance cartilagineuse, c'est-à-dire d'une substance transparente donnant de la chondrine par la coction. La véritable cellule cartilagineuse est une masse de protoplasma contenant un noyau; son volume et sa forme sont très-variables, même en considérant une seule variété de tissu cartilagineux. Le diamètre de ces éléments varie entre 6 μ et 30 μ.

Sur des cartilages vivants, la forme de ces cellules est sphérique, ovoïde ou lenticulaire; mais dans les conditions où l'on fait d'habitude l'examen du tissu cartilagineux, c'est-à-dire après addition d'eau, d'acide acétique et de la plupart des autres réactifs, la cellule de cartilage revient sur elle-même et prend les formes les plus variées. Très-souvent des granulations graisseuses ou des gouttelettes de graisse sont accumulées dans le protoplasma des cellules cartilagineuses. Et même dans le cas où la graisse est en si grande abondance qu'on dirait une cellule adipeuse, le noyau persiste, il est bien développé et il existe constamment à côté de la goutte de graisse: sa forme est sphérique ou légèrement ovalaire, sa limite s'accuse par un double contour, et ses nucléoles sont bien marqués. Cette description rapide de la cellule cartilagineuse est basée sur des examens nombreux faits au moyen d'une solution saturée d'acide picrique, réactif qui, au début de son action, ne détermine pas la rétraction du protoplasma des cellules cartilagineuses et fait toujours apparaître le noyau. Une solution d'alun à 1 pour 200 constitue encore un meilleur réactif, en ce sens qu'elle fixe définitivement la

cellule cartilagineuse dans sa forme. On peut ensuite colorer le noyau au moyen d'une solution de purpurine.

La cellule cartilagineuse ne présente aucun caractère suffisant pour la faire reconnaître dans les cas où elle est isolée, et c'est seulement parce qu'elle occupe une place dans le tissu cartilagineux que le nom de cellule cartilagineuse lui a été donné. Cette cellule ne peut donc être définie par ses caractères physiques ; elle est caractérisée uniquement par la propriété qu'elle possède de former autour d'elle de la substance cartilagineuse.

Lorsque, dans le développement embryonnaire, le tissu cartilagineux apparaît, les cellules embryonnaires s'écartent les unes des autres par l'interposition d'une substance molle d'abord, qui devient ensuite de plus en plus consistante et qui a tous les caractères de la substance cartilagineuse. Au début de sa formation, cette substance est peu abondante, mais bientôt elle augmente, elle se condense sous forme de capsule autour des cellules. Cette capsule peut aussi provenir d'une nouvelle élaboration de la cellule elle-même. Telle est la variété *embryonnaire* du cartilage, dans laquelle cellules et capsules sont petites et sphériques.

Bientôt les éléments cellulaires se multiplient, et c'est là un des modes d'accroissement du cartilage. A cette période il n'est pas

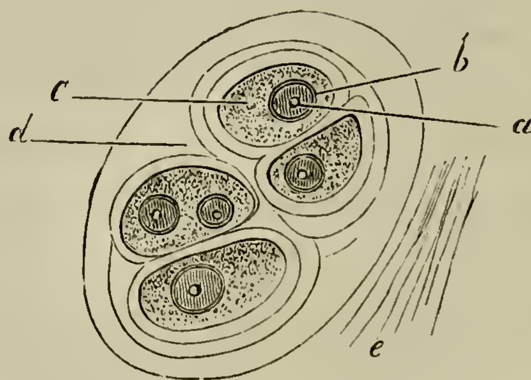


FIG. 12. — Cellules cartilagineuses en voie de prolifération ; — *c*, protoplasma de la cellule ; *a*, nucléole ; *b*, noyau ; *d*, capsule cartilagineuse primitive et capsule secondaire ; *e*, substance fondamentale. L'une des cellules cartilagineuses possède deux noyaux.

rare d'observer deux noyaux dans une seule cellule ; on peut même quelquefois assister à la division d'un noyau. Le noyau s'hypertrophie d'abord, s'allonge, s'étrangle à sa partie médiane et se sépare complètement en deux éléments. La division du protoplasma ne s'observe que consécutivement à celle du noyau, de telle sorte qu'on peut voir des cellules avec deux noyaux. Chacune des masses cellulaires nouvelles jouit de la propriété de former autour d'elle de la substance cartilagineuse, et dans la capsule primitive se produisent alors deux

capsules secondaires. En se multipliant ainsi, les cellules s'aplatissent les unes contre les autres et présentent des figures allongées ou prismatiques. Tel est le *cartilage fœtal.*

Lorsque le mouvement nutritif est très-intense, les cellules reprennent une forme globuleuse, deviennent plus volumineuses : tel est le cartilage des couches d'ossification. Le volume de ces cellules permet d'étudier très-facilement sur elles toutes les phases de leur multiplication (fig. 12).

Les cartilages permanents de l'adulte sont constitués par des capsules d'un volume moyen, contenant souvent des capsules secondaires ; elles sont modifiées dans leur forme à la surface des articulations et sous le périchondre. Dans ces points, les capsules sont lenticulaires, aplaties dans le sens de la surface et ne contiennent pas de capsules secondaires.

Toutes les fois que, chez l'adulte, un cartilage repose sur un os, on observe une infiltration calcaire de sa partie profonde. Cette incrustation forme une couche parfaitement régulière dans laquelle les cellules cartilagineuses elles-mêmes sont conservées. Seulement l'infiltration calcaire a déterminé dans la substance cartilagineuse une modification telle, que, même après la décalcification complète par un acide (acide chlorhydrique ou chromique), cette couche paraît condensée et bien distincte. Tel est le *cartilage calcifié.*

Chez les individus avancés en âge, les cartilages costaux et thyroïde montrent une *infiltration graisseuse* de leurs cellules et une *dégénérescence muqueuse* de leur substance fondamentale ; il en résulte des cavités anfractueuses remplies de matière muqueuse et de granules graisseux. Dans ces mêmes points il existe parfois aussi une infiltration calcaire. Enfin Virchow, en traitant ces parties par la solution iodée seule ou suivie de l'action de l'acide sulfurique, a vu les cellules prendre une couleur rouge acajou, et a décrit cette modification sous le nom de *dégénérescence amyloïde.*

Les cellules en prolifération active dans les parties du cartilage en voie d'ossification présentent, sous l'influence de la solution d'iode iodurée, une coloration violacée. Cette coloration dépend de la présence de la matière glycogène dans le protoplasma des cellules cartilagineuses, de même qu'on la rencontre dans toute cellule qui est en voie d'accroissement ou de multiplication très-active. (Voy. plus haut, p. 7.)

Dans le centre des disques intervertébraux et des autres ligaments symphysaires, on trouve une substance muqueuse dans laquelle il

existe des capsules cartilagineuses isolées, ou des systèmes de capsules emboîtées les unes dans les autres. Les capsules isolées ou les plus internes parmi celles qui sont emboîtées renferment le protoplasma et le noyau d'une cellule cartilagineuse : c'est là le *cartilage muqueux*.

La substance qui sépare les capsules cartilagineuses se montre dans certains points, par exemple dans la portion fibreuse des ligaments symphysaires, avec toutes les propriétés du tissu fibreux. Dans ce cas les capsules sont très-distinctes de la substance fondamentale et présentent souvent des capsules secondaires. Tel est le *fibro-cartilage*.

Dans les cartilages de l'oreille, dans l'aryténoïde et l'épiglotte, il existe un tissu cartilagineux à capsules très-nettes, mais séparées par un feutrage ou plutôt par un réticulum de fibres élastiques. Tel est le *cartilage élastique*.

TISSU OSSEUX. — Dans le tissu osseux, on distingue la *trame osseuse*, la *moelle* et le *périoste*.



FIG. 13. — Section du tissu osseux avec ses corpuscules ramifiés et anastomosés.

La trame osseuse, qui a partout la même composition, est formée de lamelles parallèles et de corpuscules osseux.

Sur une coupe d'un os sec, les corpuscules osseux apparaissent comme des corps ovalaires lorsqu'on les regarde de profil, plus ar-

rondis quand on les voit suivant leur face. De leurs bords et de leurs faces partent de nombreux canaux ramifiés et anastomosés avec les canaux venant des corpuscules voisins. Virchow a démontré que ces corpuscules correspondent à des corps cellulaires. En décalcifiant un fragment d'os par l'acide chlorhydrique et le soumettant à l'ébullition, il put isoler des masses présentant des ramifications incomplètes qu'il considéra comme des cellules. Dans quelques-unes d'entre elles il put entrevoir les noyaux. Ces noyaux sont extrêmement nets et ne manquent dans aucun corpuscule osseux. On peut les reconnaître dans tous, lorsque, après avoir décalcifié un os par l'acide chromique ou l'acide picrique, on fait des coupes minces que l'on colore ensuite par le rouge d'aniline dissous dans l'acide acétique ou par la solution ammoniacale de carmin, ou mieux encore par

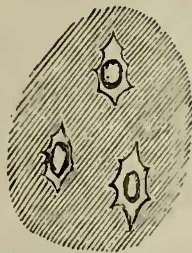


Fig. 14. — Corpuscules osseux observés sur un fragment d'os décalcifié et traité par le carmin.

une solution de purpurine. Le corps étoilé que Virchow est arrivé à isoler au moyen de l'acide chlorhydrique n'est pas une cellule, mais une sorte de capsule. La véritable cellule osseuse est contenue dans son intérieur. Elle se présente sous la forme d'une masse protoplasmique qui enveloppe le noyau et qui, dans l'os adulte, se présente sous la forme d'une lame.

La nature cellulaire des corpuscules osseux est donc parfaitement démontrée. Les nombreux canalicules qui en partent sont destinés à transporter les sucs nutritifs dans les différents points de la substance osseuse, qui par elle-même ne jouit pas de la propriété de s'imbiber, et qui très-probablement ne peut donner lieu à aucun des phénomènes d'endosmose nécessaires aux échanges nutritifs.

Les corpuscules osseux siégent au milieu des lamelles osseuses, et sont parallèles à leurs plans de séparation.

Les lamelles osseuses, formées de substance osseuse, constituent par leur réunion des systèmes : c'est ainsi qu'un système de lamelles parallèles entre elles est disposé à la surface de l'os, et que chaque cavité médullaire en est régulièrement entourée, aussi bien dans les os compactes que dans les os spongieux.

Les cavités médullaires contiennent de la moelle et des vaisseaux : le plus grand nombre d'entre elles, sur les os longs, présentent une forme cylindrique et une direction parallèle à l'axe de l'os. Ce sont les *canaux de Havers*, réunis les uns aux autres par des canaux transversaux ou obliques. Les os spongieux ne diffèrent des os compactes que par la dimension plus grande et la forme moins régulière de leurs canaux.

La *moelle* osseuse est toujours parcourue par des vaisseaux. Entre ceux-ci et la paroi des espaces médullaires il existe : 1° des cellules petites, arrondies, mesurant de 10 μ à 15 μ, granuleuses, avec un noyau volumineux, bien nettement limitées à leur contour (médullocelles de Robin); 2° de grandes cellules irrégulières dans leur forme, à noyaux multiples dispersés dans leur substance (myéloplaxes de Robin), que nous avons déjà figurées (*a*, *b*, fig. 4); 3° des cellules arrondies possédant à leur centre plusieurs noyaux, ou bien un seul noyau replié sur lui-même muni de nombreux bourgeons (cellules à noyau bourgeonnant de Bizzozero); 4° des cellules adipeuses; 5° des cellules connectives qui accompagnent les vaisseaux. Ces différents éléments se montrent en proportion variable, suivant les différents os et suivant les diverses phases de développement du tissu osseux. Dans les os des membres, les cellules adipeuses dominent; dans le corps des vertèbres et dans le sternum, les éléments dépourvus de graisse sont les plus nombreux ; alors la moelle est rouge.

La moelle est le siége des phénomènes nutritifs et pathologiques les plus importants qui se passent dans l'os.

Le *périoste* est une membrane fibro-élastique ayant la plus grande analogie avec une aponévrose, fait qui avait frappé Bichat. Le périoste entoure de toutes parts l'os et s'arrête au niveau des cartilages articulaires. Il est constitué par du tissu fibreux et élastique qui, dans sa partie profonde en contact avec l'os, est composé de fibrilles très-fines et serrées.

Les vaisseaux du périoste sont très-nombreux, et ils se détachent de sa couche profonde pour pénétrer directement dans les canaux osseux. Les vaisseaux ostéo-périostiques jouent un rôle considérable dans les phénomènes pathologiques qui s'accomplissent sous le périoste.

Le *développement du tissu osseux* présente un grand intérêt, en

ce sens que ce tissu ne se forme pas directement aux dépens des cellules de l'embryon, mais bien aux dépens de masses fibreuses ou cartilagineuses qui présentent déjà la forme de l'os; et comme, à l'état pathologique, on observe souvent des transformations de tissu, ce qui se passe dans l'os a servi de base et d'objectif à tous les anatomo-pathologistes. Ils ont, en effet, appuyé sur l'*ostéogenèse* leur compréhension générale de l'histogenèse pathologique.

La formation d'un tissu pathologique aux dépens d'un tissu sain qui en diffère a été appelée par Virchow *hétéroplasie*. Le développement du tissu osseux aux dépens des tissus cartilagineux et fibreux est donc le type physiologique des hétéroplasies. Virchow ne l'a pas considéré ainsi, parce qu'il admettait que les tissus osseux et cartilagineux étaient des équivalents histologiques, et parce qu'il pensait que le tissu osseux dérivait simplement de modifications nutritives du tissu fibreux et cartilagineux, consistant surtout en ce que la substance fondamentale s'encroûte de sels calcaires. Virchow avait appliqué au développement normal de l'os ce qui se passe dans les os rachitiques. Mais, en étudiant mieux ce qui a lieu dans l'ossification normale, Henri Müller est arrivé à édifier une tout autre théorie. Poursuivant nous-mêmes ces recherches, nous avons vérifié que le tissu osseux se développe toujours suivant une même loi générale, soit aux dépens du cartilage, soit sous le périoste, soit aux dépens du tissu fibreux.

A. L'*ossification aux dépens du cartilage* se fait de la façon suivante : Les cellules cartilagineuses prolifèrent par le mode que nous connaissons déjà; les cellules nouvelles s'entourent de capsules secondaires (*a*, fig. 12); les capsules mères en sont remplies, s'agrandissent et s'allongent par compression réciproque, de façon à converger vers le point d'ossification.

La substance fondamentale du cartilage se segmente de manière à paraître fibrillaire; bientôt elle s'infiltre de sels calcaires. A ce moment, sous l'influence de l'extension des vaisseaux sanguins venus du périoste ou des cavités médullaires déjà formées, les capsules secondaires se dissolvent, les cellules cartilagineuses deviennent libres et prolifèrent (*a*, *c*, fig. 15); elles prennent les caractères des cellules embryonnaires que nous avons signalés plus haut; elles peuvent à cet état présenter des prolongements amiboïdes. Le tissu cartilagineux est détruit et le tissu osseux n'existe pas encore.

Ce tissu nouveau, qui n'avait pas encore reçu de nom et que nous

avons proposé de nommer *ossiforme*, est constitué par les travées incrustées de sels calcaires qui représentent la substance fondamentale du cartilage ancien (*f*, fig. 15). *Dans ces travées il n'y a pas d'éléments cellulaires.* Elles limitent des boyaux ou alvéoles communiquant les uns avec les autres, de manière à constituer des espaces caverneux (*g*, fig. 15) remplis de tissu médullaire vascularisé.

Le tissu ossiforme ne correspond nullement à la description du tissu *ostéoïde* de Virchow, ni du tissu *spongoïde* de Guérin et Broca. Ces auteurs ont basé leur description sur l'observation des os rachitiques. Or, ainsi que nous le verrons en étudiant le rachitisme, les

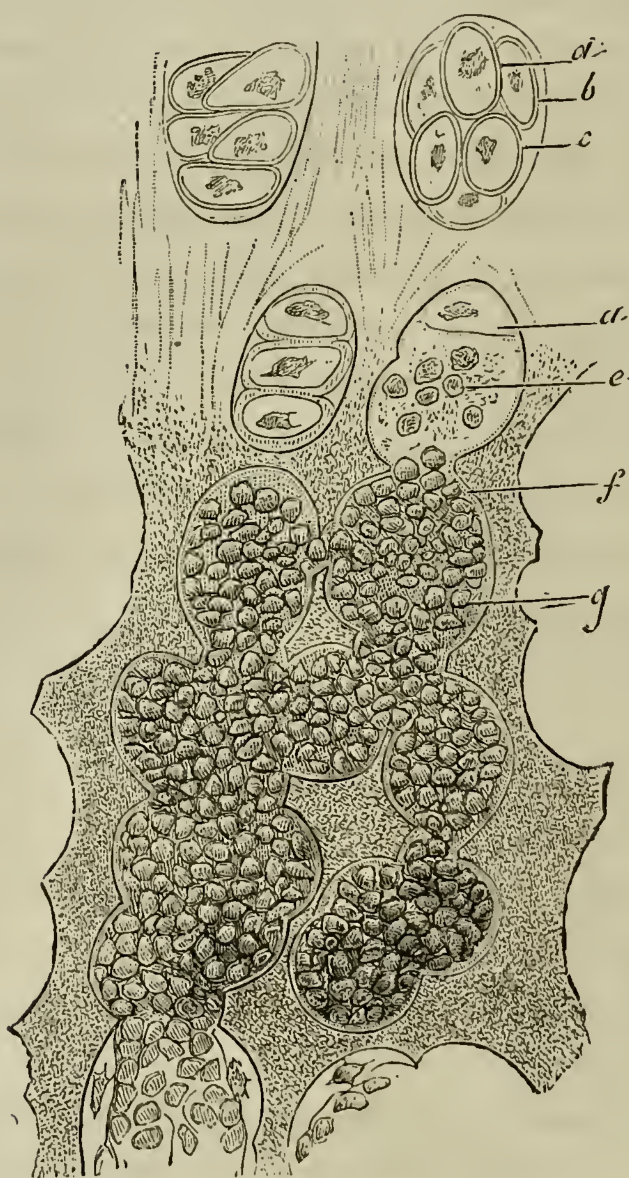


Fig. 15. — Ossification aux dépens du cartilage. — *a*, capsule primitive remplie de capsules secondaires; *d*, cellule cartilagineuse dont la capsule est en train de disparaître; *e*, prolifération des cellules qui aboutit à former le tissu médullaire embryonnaire; *g*, les boyaux remplis par ce tissu médullaire nouveau sont limités par la substance fondamentale calcifiée *f*. A la partie inférieure de la figure apparaissent déjà les corpuscules osseux étoilés. — Grossissement de 250 diamètres.

travées généralement calcifiées du tissu ostéoïde ou spongoïde de ces auteurs contiennent des éléments cellulaires.

Dans le tissu ossiforme, les vaisseaux venus de l'os pénètrent dans les alvéoles et y forment des anses. Alors commence l'ossifica-

tion vraie. Le long des travées calcifiées se rangent les cellules de la moelle embryonnaire : celles-ci sont souvent pressées les unes contre les autres et forment, le long des travées osseuses en voie de développement, une couche continue qui simule un épithélium. Gegenbauer a donné à ces cellules le nom d'*ostéoblastes*. Autour de quelques-unes, qui déjà présentent des prolongements, s'étale une substance intercellulaire nouvelle qui est la substance osseuse. Ces cellules peuvent être prises à moitié dans le dépôt osseux et rester libres dans le reste de leur surface qui regarde la moelle. Bientôt elles s'entourent complétement de substance osseuse et deviennent de véritables corpuscules osseux.

A cette première couche s'en ajoutent de nouvelles, toujours par le même mode de formation aux dépens de la moelle. C'est ainsi qu'un espace médullaire primitivement irrégulier se transforme en un canal de Havers qui contient de la moelle et des vaisseaux.

Ce que nous venons de dire nous dispense d'entrer dans des détails plus circonstanciés relativement à la formation des divers os et des diverses espèces de tissu osseux.

B. *Ossification au-dessous du périoste.* — Ce qui précède se rapporte à la formation de l'os aux dépens du cartilage primitif;



Fig. 16. — Ossification sous le périoste. — A, section transversale du périoste, où l'on voit des cellules de tissu conjonctif; B, tissu médullaire; C, travées osseuses contenant des corpuscules osseux étoilés. Tout le long des travées osseuses il existe une couche serrée de cellules médullaires aplaties par compression réciproque. On peut voir plusieurs de ces cellules en train de devenir des corpuscules osseux. — Grossissement de 120 diamètres.

mais, une fois formé, l'os peut s'accroître encore, et il augmente d'épaisseur par l'apposition de nouvelles couches au-dessous du périoste. Voici en quoi consistent les principaux phénomènes de cet accroissement : Au-dessous du périoste, on constate pendant cette

période, une couche de cellules rondes ou polygonales par pression réciproque, à noyaux simples ou multiples, qui ne diffèrent pas de celles que présente la moelle embryonnaire. Au milieu de cette couche examinée sur des coupes transversales de l'os, s'avancent des aiguilles osseuses rectilignes ou courbes dont la base fait corps avec l'os ancien, dont l'extrémité libre est dirigée vers le périoste. On voit alors les cellules médullaires, pressées le long de ces aiguilles osseuses, s'entourer successivement de substance osseuse. Là encore on peut en observer qui sont comprises à moitié dans le tissu osseux et à moitié dans le tissu médullaire, de telle sorte que le processus d'ossification sous le périoste correspond exactement à ce que nous avons observé dans la seconde phase de l'ossification aux dépens du cartilage. Ces aiguilles, au centre desquelles il existe habituellement des fibres connectives, correspondent à la section de lames verticales; elles augmentent peu à peu de volume, s'incurvent, se confondent les unes avec les autres, et finissent par limiter des espaces arrondis qui correspondent aux canaux de Havers.

Les faisceaux connectifs qui se trouvent au centre des aiguilles osseuses développées sous le périoste persistent dans l'os complètement formé; ils s'y retrouvent dans les parties intermédiaires aux systèmes de Havers; ils ont été découverts d'abord par Scharpey, et sont connus sous le nom de *fibres de Scharpey*.

C. *Ossification aux dépens du tissu fibreux*. — Dans les os du crâne, le tissu osseux se développe aux dépens d'une membrane fibreuse et sous la forme de travées qui augmentent peu à peu d'épaisseur, s'incurvent et limitent des espaces médullaires.

Chez un embryon humain de deux à trois mois, on trouve des plaques osseuses correspondant à chacun des os du crâne. Ces os se limitent dans le tissu fibreux par des aiguilles. Le long de ces aiguilles on rencontre une ou deux couches de cellules embryonnaires devenues polygonales par pression réciproque, tout à fait semblables aux ostéoblastes qu'on observe sous le périoste et dans les cavités médullaires. C'est par un mécanisme analogue que ces cellules deviennent des corpuscules osseux.

Les aiguilles osseuses se terminent dans le tissu fibreux par un long filament formé d'une substance réfringente et vaguement fibrillaire, ne contenant pas de cellules. Ces fibres sont tout à fait comparables aux travées de la substance fondamentale du cartilage que nous avons étudiées dans le premier mode d'ossification, et constituent

dans l'os adulte les fibres de Scharpey. Elles paraissent être le résultat d'une condensation spéciale de certains faisceaux du tissu conjonctif, et servent à diriger le travail d'ossification.

Les cellules embryonnaires qui longent les travées osseuses dérivent très-nettement du tissu fibreux circonvoisin, dont les cellules se multiplient.

La même loi générale préside donc partout à la formation du tissu osseux; on peut la formuler en disant : *La substance fondamentale du tissu (capsules et cellules cartilagineuses, substance fibreuse) se dissout partiellement; les cellules prolifèrent, deviennent libres et donnent naissance à un tissu embryonnaire dont les éléments, s'entourant d'une substance fondamentale nouvelle, deviennent les corpuscules osseux.*

Ce que nous venons d'exposer relativement à ce mode de formation du tissu osseux par une véritable *hétéroplasie physiologique* trouvera bientôt dans la pathologie de nombreuses applications.

2e GROUPE. — Tissus musculaire et nerveux.

TISSU MUSCULAIRE. — Ce tissu présente à considérer chez l'homme trois espèces distinctes : 1° les muscles de la vie organique qui sont formés par des cellules fusiformes, à contraction lente et involontaire; 2° le tissu musculaire du cœur, dont les faisceaux sont striés et anastomosés les uns avec les autres, et qui possède une contraction brusque et involontaire; 3° le tissu musculaire du tronc et des membres, composé par des faisceaux striés, non anastomosés entre eux, caractérisés physiologiquement par une contraction brusque et volontaire.

Les *éléments des muscles de la vie organique* sont des cellules fusiformes plus ou moins longues, de 40 μ à 200 μ, sur lesquelles on n'est pas arrivé encore à distinguer de membrane d'enveloppe, et qui semblent formées dans toute leur masse par une substance transparente, réfringente et amorphe, mais qui est en réalité formée par des fibrilles continues.

Au centre de cette masse il existe un noyau allongé en forme de bâtonnet apparaissant bien nettement après la coloration au carmin et l'action de l'acide acétique, qui lui fait prendre une forme serpentine. Les noyaux des fibres musculaires lisses possèdent un

ou plusieurs nucléoles qui ont été décrits par Frankenhaueser. Ces noyaux sont séparés de la substance contractile par une masse protoplasmique granuleuse, surtout abondante au niveau de leurs extrémités.

Les cellules musculaires lisses sont rarement isolées au sein des tissus (tunique moyenne des grosses artères). Le plus souvent elles sont réunies, tantôt de façon à former des faisceaux, tantôt de manière à figurer des membranes, comme dans les artérioles. Elles sont alors soudées les unes avec les autres par une substance cimentante, et il devient difficile, sinon impossible, de les séparer. On peut cependant obtenir leur dissociation complète au moyen de certains réactifs, tels que l'acide azotique en solution au cinquième (Kölliker), la potasse à 40 pour 100 (Weismann).

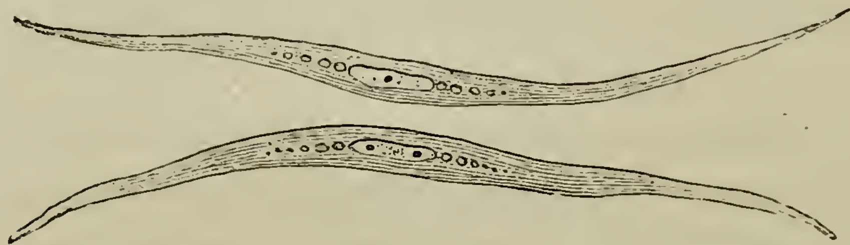


Fig. 17. — Fibres musculaires lisses isolées.

D'après la plupart des histologistes, Kölliker entre autres, ces cellules musculaires dériveraient directement des cellules embryonnaires, dont le protoplasma, subissant des modifications successives, se transformerait en substance musculaire, et dont le noyau s'allongerait en forme de bâtonnet.

Les *faisceaux musculaires du cœur* dérivent aussi de cellules embryonnaires; leur substance fondamentale est constamment striée, et des noyaux ovalaires occupent le centre des faisceaux. Les cellules qui ont concouru à la formation des fibres cardiaques ne se fondent jamais absolument les unes avec les autres, et, même dans le cœur des adultes, il est possible d'en déterminer les limites. Weismann, en traitant des fragments du myocarde par la potasse à 40 pour 100, a pu en isoler les cellules constitutives, et Eberth, au moyen du nitrate d'argent, a dessiné dans les fibres musculaires du cœur les limites de chaque cellule (fig. 18).

Les *fibres musculaires striées à contraction volontaire* se développent aux dépens des cellules embryonnaires, qui s'allongent, dont

le noyau devient ovoïde et se multiplie, dont le protoplasma subit des modifications nutritives qui le transforment en substance striée. En même temps il se développe autour de la cellule une membrane amorphe, résistante, qui devient le sarcolemme. Au début de cette formation, le protoplasma subit, seulement dans sa portion périphérique, les transformations qui aboutissent à la structure musculaire; autour des noyaux, qui finalement, chez les mammifères, sont transportés à la périphérie de la substance musculaire, il reste toujours une partie du protoplasma non transformée. Ces noyaux se montrent

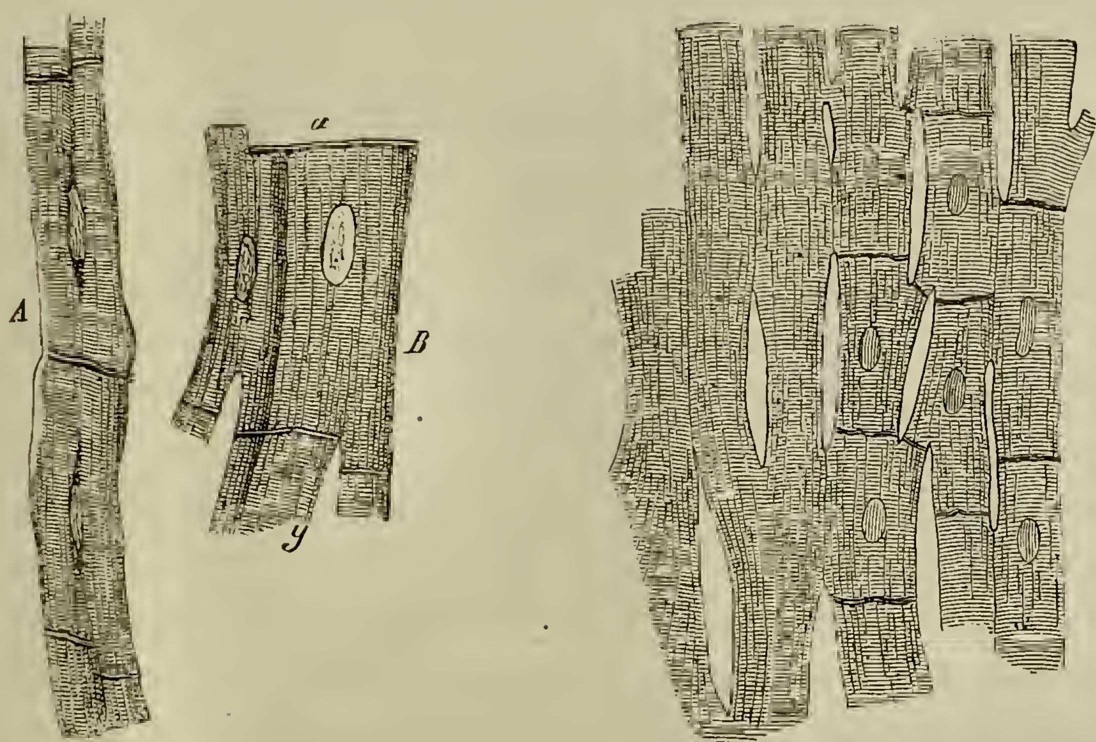


Fig. 18. — Fibres musculaires du cœur, A, B, séparées par des lignes transversales qui indiquent la limite des cellules constitutives.

au-dessous du sarcolemme entourés d'une petite masse fusiforme de protoplasma. Cette masse protoplasmique s'étend, du reste, sous forme de lames extrêmement minces, dans toute l'épaisseur du faisceau et le partage en colonnes longitudinales (cylindres primitifs de Leydig); ces colonnes elles-mêmes sont séparées par le protoplasma en cylindres dont le diamètre dépasse à peine 1 μ (fibrilles primitives).

Telle est l'origine de la striation longitudinale de la fibre musculaire. Quant à la striation transversale, qui est beaucoup plus nette, qui frappe au premier abord les yeux de l'observateur, et qui a fait donner aux faisceaux musculaires le nom de fibres striées, elle doit être considérée comme une distribution en quelque sorte géométrique des particules contractiles de la substance musculaire. Ces

particules, sur lesquelles Bowman a le premier attiré l'attention, ont été décrites par lui sous le nom de *sarcous elements*. D'après Bowman, la substance contractile serait essentiellement constituée par de petits prismes placés régulièrement bout à bout les uns à côté des autres et soudés entre eux par un ciment. Cette manière de com-

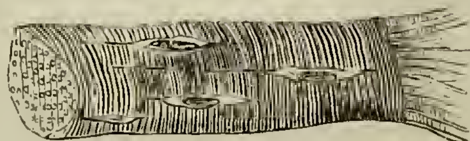


Fig. 19. — Fibre musculaire striée.

prendre la constitution des fibres musculaires striées fut corroborée par l'action de certains réactifs dont les uns (alcool, acide chromique, bichromate) favorisent la division longitudinale des faisceaux primitifs en fibrilles, tandis que les autres (suc gastrique, acides organiques dilués, alcalis caustiques) produisent la séparation des mêmes faisceaux en disques superposés comme les pièces d'une pile de monnaie.

Suivant la théorie de Bowman, il n'y avait, dans le faisceau musculaire, ni fibrilles longitudinales, ni disques transversaux, mais des *sarcous elements* réunis par un ciment longitudinal dissous par l'alcool, l'acide chromique, etc., et par un ciment transversal dissous par le suc gastrique, les acides organiques dilués et les alcalis caustiques.

Cette conception de Bowman a régné pendant plus de dix ans, bien qu'elle eût dû être ébranlée par des observations déjà anciennes d'Amici, qui ont été confirmées et étendues par Krause, par Hensen et par nous-même.

Dans les lignes transversales qui séparent les *sarcous elements*, il existe constamment une strie fine qui possède les qualités optiques des sarcous eux-mêmes. En outre, les *sarcous elements* sont divisés transversalement en deux parties égales par une strie claire.

De ces observations il résulte que la structure des faisceaux striés n'est pas aussi simple que Bowman l'avait supposée, et qu'en réalité ils possèdent une structure extrêmement complexe.

Si nous considérons une fibrille isolée comme on les obtient facilement en dissociant les muscles des ailes des insectes, nous y voyons, après coloration au moyen du picrocarminate d'ammoniaque ou de l'hématoxyline, se succéder : 1° un disque épais divisé en

deux parties égales par une strie incolore; 2° un espace clair; 3° un disque mince; 4° un nouvel espace clair, puis un disque épais, et ainsi de suite.

Cette disposition, qui existe dans tous les muscles striés, est en rapport avec leur mode de contraction, où interviennent deux facteurs : 1° la contractilité, qui appartient aux disques épais ; 2° l'élasticité, qui semble dépendre des disques minces et des portions intermédiaires entre les disques minces et les disques épais.

Tissu nerveux. — Les éléments du tissu nerveux sont des *cellules* et des *tubes*.

Les *cellules nerveuses* sont très-variables dans leur forme et dans leurs dimensions qui oscillent entre 10 μ et 100 μ; elles présentent toujours des prolongements simples ou ramifiés qui les unissent entre elles et avec les tubes nerveux. Parmi ces prolongements, il en est un partant de chacune des cellules nerveuses motrices de la moelle et du cerveau, qui a été découvert par Deiters et qui porte son nom. Il est homogène, vitreux; il ne se ramifie pas et donne évidemment naissance à un cylindre-axe de tube nerveux à myéline. C'est pourquoi il est désigné sous le nom de prolongement cylindraxile (voy. *a*, fig. 20).

Les cellules nerveuses des centres sont bien manifestement dépourvues de membranes : leur substance fondamentale est finement granulée et contient souvent des granulations pigmentaires en plus ou moins grande proportion; elle est striée à la périphérie de la cellule. Toutes les cellules nerveuses possèdent un noyau à double contour, pourvu d'un ou de deux nucléoles. Telle est la disposition des cellules de la substance grise du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière.

Dans tous les ganglions spinaux, les cellules nerveuses sont globuleuses; elles possèdent un seul prolongement et sont entourées d'une capsule mince dont la substance est élastique, souple et homogène, et dont la face profonde est tapissée de cellules endothéliales.

Le développement des cellules nerveuses se fait, d'après Remak, Kölliker et Lokhart Clarcke, aux dépens des cellules embryonnaires primitives.

Les *tubes nerveux* sont de deux espèces : ceux qui contiennent de la myéline (tubes nerveux à myéline ou à double contour) et ceux qui

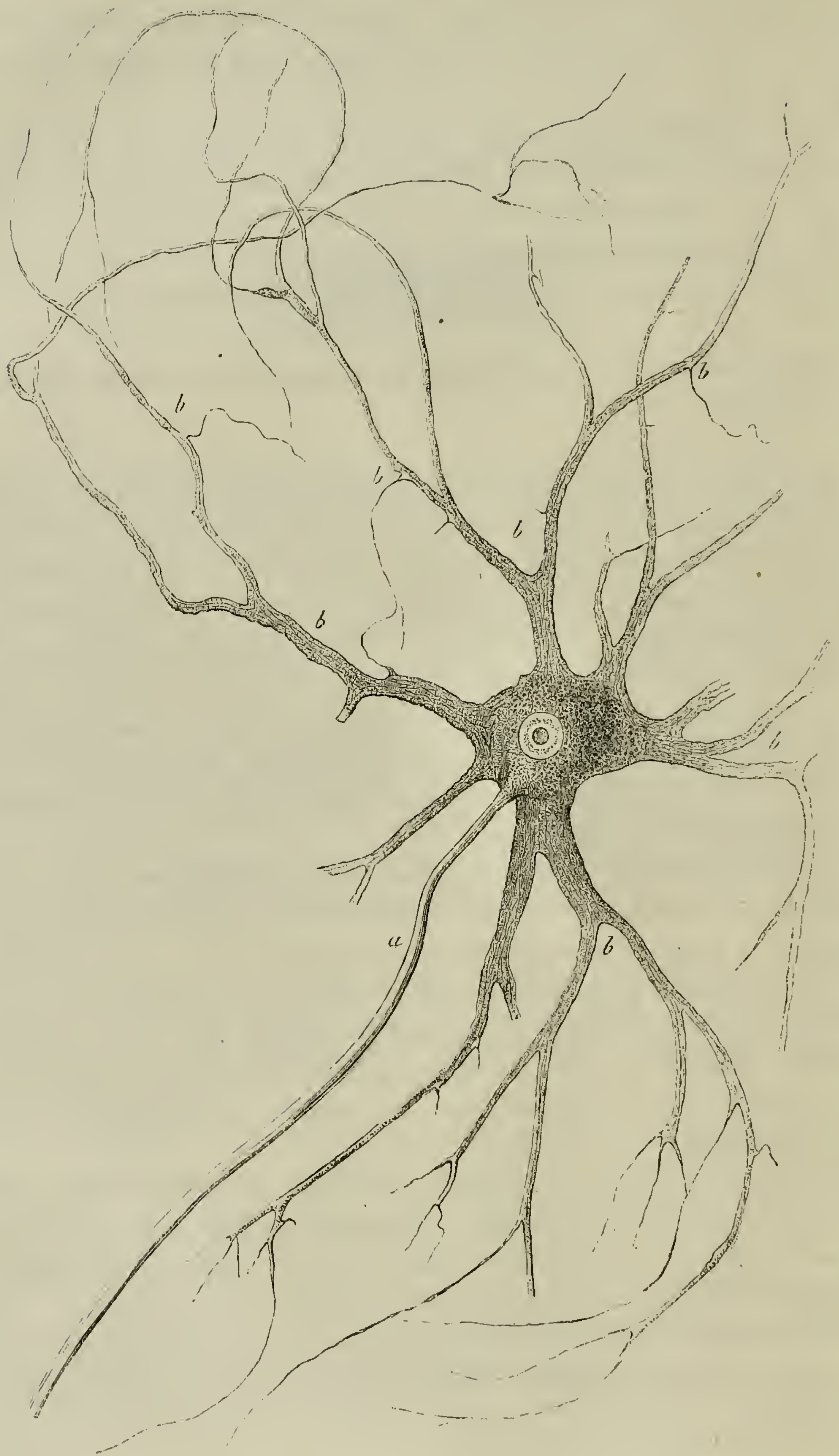


Fig. 20. — Cellule nerveuse multipolaire des cornes antérieures de la moelle épinière du bœuf (d'après Deiters). — *a*, prolongement cylindraxile ; *b*, *b*, prolongements dits protoplasmiques. — Grossissement de 300 diamètres.

n'en contiennent pas (fibres nerveuses sans myéline). Ces dernières existent seules dans l'embryon au début de la formation des nerfs. C'est durant le cours du développement que la substance médullaire s'ajoute aux fibres nerveuses.

Les *tubes nerveux à myéline* peuvent être distingués en deux espèces : ceux des nerfs périphériques et ceux des centres nerveux. Les premiers sont limités par une membrane anhiste résistante, *membrane de Schwann*. A des distances régulières, ces tubes présentent des étranglements (étranglements annulaires), comme s'ils avaient été pris dans une ligature (*a*, fig. 22). Il en résulte qu'ils sont formés de segments égaux (segments interannulaires). La longueur de ces segments varie avec leur diamètre. Sur les plus gros elle dépasse 1 millimètre. D'un segment à l'autre la myéline n'est pas continue ; elle est interrompue au niveau de chaque étranglement. La membrane de Schwann semble se poursuivre sur tous les segments d'un même tube nerveux, mais en réalité elle est formée d'autant de fractions qu'il y a de segments, car le nitrate d'argent révèle une soudure régulière au niveau de chaque étranglement.

Tout tube nerveux à myéline est parcouru suivant son axe par un cylindre qui semble homogène, vitreux, et dont le diamètre est en rapport avec celui du tube nerveux qu'il contient. Ce cylindre (cylinder axis, cylindre-axe, cylindre de l'axe, ruban primitif) est continu, c'est-à-dire qu'il se poursuit dans le tube nerveux depuis son origine jusqu'à sa terminaison, sans subir d'interruption ni de soudure au niveau des étranglements annulaires.

Ceci étant dit, nous pouvons considérer maintenant la structure d'un segment interannulaire. A peu près en son milieu, on distingue au-dessous de la membrane de Schwann un noyau ovalaire aplati, logé dans une dépression de la myéline. Il est environné d'une lame protoplasmique granuleuse qui s'étend au-dessous de la membrane de Schwann et qui la double dans toute son étendue, jusqu'aux deux étranglements annulaires voisins. A leur niveau, cette lame se replie et se réfléchit sur le cylindre-axe, auquel elle constitue une gaîne spéciale, gaîne dont Mauthner avait depuis longtemps reconnu l'existence sans saisir sa signification et que nous avons cependant désignée sous le nom de *gaîne de Mauthner*.

De cette disposition il résulte que la myéline de chaque segment interannulaire est contenue dans un sac protoplasmique formé par une lame extrêmement mince, munie d'un seul noyau. Entre la lame protoplasmique qui enveloppe le cylindre-axe et celle qui double la

gaîne de Schwann, s'étendent des cloisons extrêmement minces, obliques, qui divisent le cylindre de myéline en une série de segments courts emboîtés les uns dans les autres, et qui, surtout après l'action de certains réactifs, paraissent séparés par des incisures décrites dans ces derniers temps par Schmidt, par Lanterman, par Franz Boll, etc.

La myéline est formée d'une substance liquide oléagineuse, qui

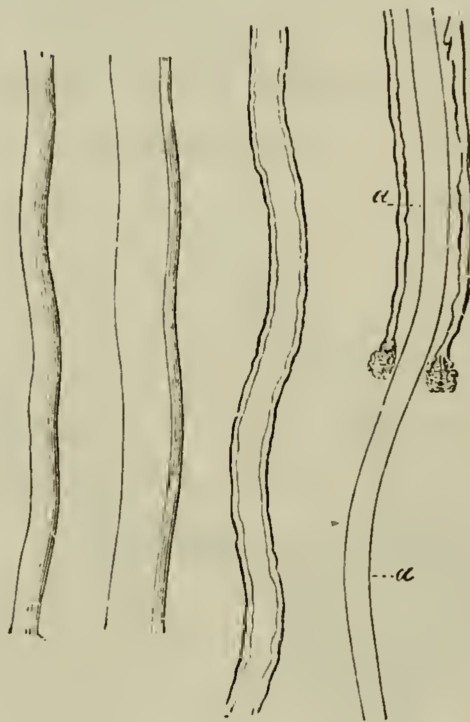


Fig. 21. — Fibres nerveuses. — *aa*, cylindre-axe enveloppé en partie par la gaîne médullaire.

s'écoulerait facilement des tubes nerveux si elle n'était retenue par la membrane de Schwann, et qui s'accumulerait probablement dans les parties déclives, sans les nombreuses cloisons qui la maintiennent.

En dissociant un fragment de nerf dans l'eau, on observe, au niveau de la section des tubes, et dans les points où la membrane de Schwann a été déchirée, l'issue de la myéline. Elle s'échappe sous la forme de filaments pelotonnés qui bientôt se soudent les uns aux autres, se gonflent et donnent naissance à des boules plus ou moins arrondies, plus ou moins volumineuses, dont la limite est marquée par un double contour. C'est là un des caractères les plus importants de la myéline. L'acide osmique la colore en noir bleuâtre, aussi bien quand elle est encore contenue dans les tubes nerveux que lorsqu'elle s'en est échappée. Le même réactif donne à la graisse une teinte brune plus ou moins foncée.

Le cylindre-axe se colore par le carmin, et, bien qu'il paraisse d'habitude homogène et vitreux, il se montre, dans certaines circonstances, sous la forme d'un faisceau de fibrilles fines et délicates.

Lorsqu'un tube nerveux, au voisinage de sa terminaison périphérique, se divise, la division s'effectue toujours au niveau d'un étranglement annulaire. Le cylindre-axe se partage entre les deux tubes

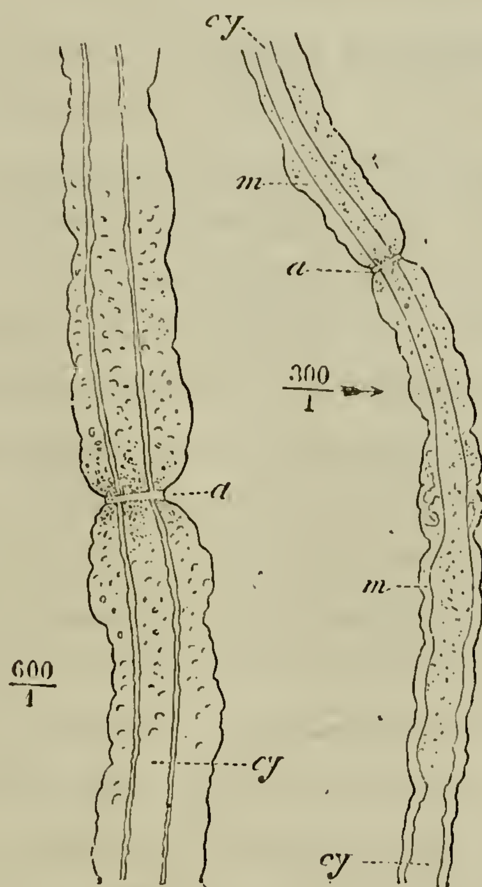


Fig. 22. — Tubes nerveux présentant des étranglements annulaires (1). — *a*, étranglements annulaires; *cy* cylindre d'axe; *m*, myéline. — Grossissement de 300 et de 600 diamètres.

nerveux nouveaux, comme si le faisceau de fibrilles qui le compose se séparait simplement en deux.

Une nouvelle division conduira dans deux directions différentes les fibrilles nerveuses qui jusqu'ici avaient cheminé ensemble depuis leur point d'origine dans les centres nerveux.

Si le cylindre-axe a réellement une constitution fibrillaire, comme certaines observations peuvent le faire supposer, il faudra reconnaître, avec Waldeyer, Schultze et un certain nombre d'autres observateurs, qu'en se plaçant au point de vue physiologique, l'élément essentiel du nerf serait la fibrille nerveuse. C'est à celle-ci que serait dévolue la fonction de mettre en relation une partie limitée des centres avec un organe élémentaire périphérique sensitif ou moteur.

Dans les centres nerveux (cerveau et moelle épinière), les tubes nerveux à myéline n'ont pas de membrane de Schwann, et par consé-

(1) Figure empruntée au *Traité technique d'histologie* de M. le docteur Ranvier, chez Savy, éditeur.

quent ils ne possèdent ni étranglements annulaires ni segments interannulaires. La gaîne médullaire de ces tubes semble limitée à l'extérieur par une enveloppe protoplasmique molle, qui se laisse facilement rompre, et lorsqu'elle est rompue la myéline s'en échappe sous forme de gouttelettes, ou bien elle la distend par places de telle sorte que la fibre nerveuse devient variqueuse. Ce sont surtout les fibres à myéline de petit diamètre qui présentent ces modifications lorsqu'elles sont isolées par la dissociation simple, ou qu'elles ont été soumises à l'action de divers réactifs.

Les *fibres nerveuses sans moelle* portent aussi le nom de Remak qui les a découvertes. Elles se trouvent mélangées en proportion variable avec les fibres nerveuses à myéline, dans tous les troncs nerveux périphériques. Elles sont abondantes dans le sympathique et dans le pneumogastrique. Elles sont anastomosées les unes avec les autres, de manière à constituer un réseau dont les travées sont rapprochées et se touchent. En d'autres termes, les fibres de Remak forment dans les nerfs des faisceaux, et dans ces faisceaux elles sont anastomosées les unes avec les autres. Les différents faisceaux d'un même nerf s'envoient également des branches anastomotiques.

Le diamètre des fibres qui constituent le réseau ainsi compris est variable. Elles sont généralement cylindriques ; quelquefois elles sont aplaties. Elles sont nettement striées en long et semblent constituées par des fibrilles noyées dans une substance protoplasmique unissante, qui forme une couche continue à la surface de la fibre.

Sur les fibres de Remak il existe toujours des noyaux ovalaires, aplatis, qui sont pris dans le protoplasma et qui font à l'extérieur une saillie plus ou moins marquée. Ces noyaux ne sont pas à des distances égales.

Les fibres à myéline, lorsqu'elles arrivent à leur terminaison périphérique, perdent souvent leur gaîne de myéline, et elles deviennent alors des fibres pâles ; mais elles diffèrent des fibres de Remak en ce qu'elles ne sont pas anastomosées les unes avec les autres.

Il y a cependant une exception à indiquer pour certains plexus dans la composition desquels il entre des cellules nerveuses ou ganglionnaires.

Les tubes nerveux, quels qu'ils soient, sont une émanation des cellules nerveuses, car leur cylindre-axe procède de quelques-uns des prolongements de ces cellules. Les terminaisons périphériques des tubes nerveux ne sont connues que dans un certain nombre d'organes et de tissus ; elles constituent des appareils spéciaux, tels que

les corpuscules de Paccini, de Meissner et de Krause, les éminences nerveuses des muscles striés volontaires, etc., dont on ne connaît pas les lésions pathologiques, ce qui nous dispense d'y insister.

3e GROUPE. — Tissus épithéliaux.

Les cellules qui entrent dans la composition des épithéliums présentent des formes et des dimensions très-variées; elles sont polygonales, quelquefois très-aplaties (lamellaires) ou égales dans leurs différentes dimensions (cubiques); ailleurs elles sont allongées en forme de cônes ou de cylindres; quelques-unes présentent des particularités qui permettent de les reconnaître en tant que cellules d'épithélium, quand on les examine isolées. Telles sont les cellules dentelées de la couche moyenne du corps muqueux de Malpighi; telles sont les cellules à cils vibratiles, cylindriques dans les voies aériennes et génitales, polygonales dans les ventricules cérébraux; telles sont les cellules à plateau strié dans l'intestin, les cellules cylindriques à ramifications terminales des organes des sens; telles sont les cellules remplies de mucus des glandes muqueuses, et les cellules caliciformes si abondantes sur les muqueuses broncho-trachéale, digestive, génito-urinaire; telles sont les cellules cornées et les fibres du cristallin.

Mais une cellule épithéliale ne prend ses formes caractéristiques que consécutivement à une évolution. Cette évolution est le fait physiologique capital des épithéliums. Tous leurs éléments sont transitoires; ils naissent, se développent et meurent dans un espace de temps variable. Ainsi, sur le revêtement cutané, on trouve dans la couche la plus profonde du corps muqueux, au contact des papilles, des cellules cylindriques dentelées sur leurs bords, qui bientôt tendent à devenir sphériques tout en conservant leurs dentelures, et augmentent peu à peu de volume à mesure que dès couches profondes elles s'avancent vers la surface de l'épiderme. Enfin elles s'aplatissent en lamelles desséchés, et par leur réunion forment la couche cornée, d'où elles sont détachées par les agents physiques et chimiques. Sur l'épithélium buccal, on suit la même évolution, sauf la transformation cornée. De même, dans la muqueuse de la trachée, les cellules profondes sont ovalaires et les superficielles seules acquièrent un plus grand diamètre, prennent la forme nettement cylindrique et présentent à leur bord libre des cils vibratiles.

Si les cellules épithéliales isolées ne possèdent pas toujours des

caractères qui permettent de les reconnaître, nous avons dans la structure du tissu épithélial lui-même les éléments d'une définition de ce tissu. En effet, les cellules qui le composent sont soudées les unes aux autres de façon à former des masses ou des membranes

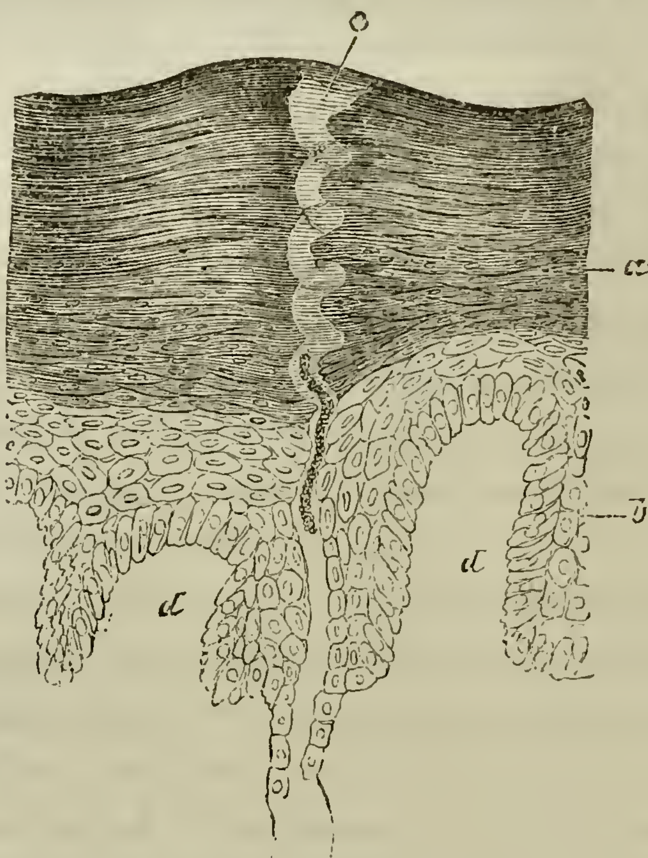


Fig. 23. — Coupe des diverses couches de l'épiderme. — Les papilles *d* sont recouvertes par des cellules d'abord cylindriques, puis pavimenteuses *b*, formant le corps muqueux de Malpighi. Les couches de cellules superficielles *a* sont aplaties et lamellaires ; *c*, canal d'une glande sudoripare ; *d*, papilles du derme. (Figure empruntée à Leydig.)

qui se moulent exactement sur les surfaces auxquelles elles adhèrent. De plus, on n'observe jamais de vaisseaux dans le tissu épithélial.

Les revêtements épithéliaux naissent : l'épiderme et les glandes cutanées, du feuillet externe du blastoderme ; l'épithélium, des muqueuses, et leurs glandes, du feuillet interne ou muqueux du blastoderme.

D'autres revêtements épithéliaux, ceux des vaisseaux, ceux des séreuses, etc., proviennent au contraire du feuillet moyen du blastoderme. Cette différence embryogénique a conduit His, Tiersch et Rindfleisch à établir des divisions bien tranchées au point de vue physiologique et pathologique, suivant que les épithéliums naissent aux dépens du feuillet cutané et muqueux, ou du feuillet moyen. His a pensé qu'il convenait de leur donner des noms différents, et il a désigné les deux premiers sous le nom d'épithélium, les derniers sous le nom d'endothélium. Il a cru qu'à cette différence d'origine correspondait toujours une structure différente : les endothéliums

étant constitués par des cellules très-aplaties, soudées par leurs bords et formant une seule couche (épithélium des vaisseaux, des séreuses, des synoviales articulaires, des bourses séreuses et muqueuses), l'épithélium présentant au contraire une ou plusieurs couches de cellules plus épaisses. Mais en se plaçant même à ce point de vue, on trouve entre ces deux sortes d'épithélium une grande ressemblance. Ainsi celui qui tapisse les alvéoles pulmonaires et qui provient du feuillet muqueux est très-mince et ressemble à celui des séreuses, tandis que l'épithélium qui recouvre les franges synoviales et qui provient du feuillet moyen est formé de cellules globuleuses disposées quelquefois en couches superposées, et, de plus, il sert à la sécrétion d'un liquide chargé de mucine, comme celui des muqueuses. Du reste, la forme aplatie des cellules dans les endothéliums de His nous semble bien plutôt liée à des causes mécaniques, et elle peut s'expliquer pour les vaisseaux par la pression et le frottement du sang, par la pression et le frottement des parties opposées, pour les membranes séreuses.

Nous verrons, du reste, à propos de la pathologie, que des conditions toutes physiques peuvent modifier la forme des épithéliums. La distinction faite par His n'est donc pas absolue, et elle se base sur des faits d'embryogénie qui sont loin d'être bien établis : par exemple, sur la provenance du corps de Wolf et de l'ovaire du feuillet externe du blastoderme.

Le tissu épithélial se divise en *épithélium de revêtement* et *épithélium glandulaire*.

Épithélium de revêtement. — L'épithélium de revêtement est formé de couches stratifiées ou d'une seule couche de cellules.

L'épithélium à couches stratifiées peut être distingué en deux variétés : 1° celle où les cellules superficielles sont aplaties ; on les observe sur la peau, la muqueuse buccale, le pharynx, l'œsophage, la conjonctive, la vessie, l'urèthre, le vagin, etc. ; dans la peau, les cellules superficielles deviennent la couche cornée, les ongles ou les poils, suivant la disposition des parties ; 2° celle où les cellules superficielles sont cylindriques et à cils vibratiles, comme sur la muqueuse respiratoire, depuis les fosses nasales jusqu'aux dernières bronches, à l'exception des cordes vocales.

L'épithélium à une seule couche est cylindrique ou pavimenteux. Il est cylindrique sur la muqueuse digestive ; cylindrique et à cils vibratiles sur la muqueuse utérine, sur celle des trompes, des ca-

naux déférents et des vésicules séminales. Sur la muqueuse de l'intestin grêle, les cellules sont terminées à leur bord libre par un plateau strié. L'épithélium pavimenteux à une seule couche se rencontre dans les ventricules cérébraux, dans les alvéoles pulmonaires, sur l'arachnoïde, sur la plèvre, le péritoine, le péricarde et les vaisseaux.

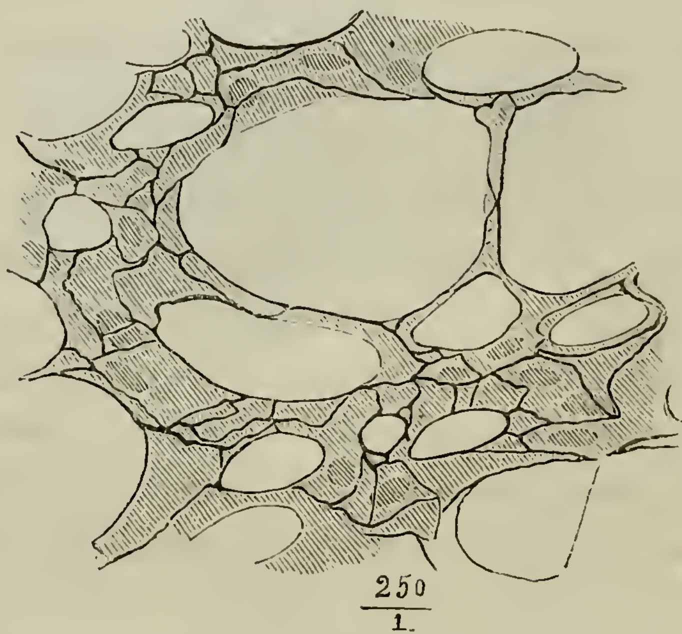


Fig. 24. — Trabécules du grand épiploon du rat couvertes par un épithélium pavimenteux dont les lignes intercellulaires sont accusées par l'imprégnation d'argent.

Les cellules d'épithélium pavimenteux à une seule couche sont tantôt cubiques, comme dans les ventricules cérébraux, tantôt aplaties et lamellaires, comme dans tous les autres organes cités. Dans ce dernier cas on ne peut prendre une bonne idée du revêtement épithélial qu'avec l'imprégnation d'argent. Sur des pièces bien préparées, le ciment intercellulaire apparaît suivant des lignes noires sinueuses qui limitent des plaques extrêmement minces (fig. 24). Quand on a coloré le tissu imprégné d'argent avec le picro-carminate d'ammoniaque et qu'on le soumet ensuite à l'action de l'acide oxalique, les noyaux apparaissent au-dessous des lamelles, et, dans certains cas, on peut voir autour d'eux une masse de protoplasma distincte. Le noyau et le protoplama n'occupent qu'une portion de la plaque et sont moulés dans la substance connective sous-jacente. La plaque paraît être le résultat d'une exsudation secondaire de la cellule active. Nous reviendrons sur ce fait à propos de l'inflammation étudiée sur les revêtements épithéliaux.

La surface interne de tous les vaisseaux est tapissée dans toute son étendue par un épithélium analogue, bien qu'on ait cru autrefois que les capillaires étaient formés seulement par une membrane amorphe avec des noyaux. Hoyer, Auerbach, Eberth et Aeby, en pro-

fitant du procédé de Recklinghausen pour déceler les épithéliums délicats, sont arrivés à démontrer que la membrane des capillaires est en réalité constituée par des cellules épithéliales à chacune desquelles correspond un des noyaux du capillaire. Si l'on ne voit pas ces cellules par le procédé ordinaire, c'est qu'elles sont tellement



FIG. 25. — Vaisseaux capillaires chez différentes espèces animales dont les cellules endothéliales sont limitées par l'imprégnation d'argent. (Figure empruntée à Ekerth.)

plates et soudées si intimement, qu'on ne peut distinguer leurs limites. Mais sous l'influence d'une irritation inflammatoire, elles deviennent turgides et se séparent de leurs voisines.

L'épithélium des capillaires se continue sur les artères et sur les veines, sans aucune ligne de démarcation. Nous reviendrons en quelques mots sur ces vaisseaux à propos de leurs altérations.

Bien avant qu'on ait signalé la présence d'un épithélium sur les

capillaires sanguins, Recklinghausen et His avaient déjà vu que les capillaires lymphatiques sont tapissés par un épithélium formé de cellules aplaties.

Le premier de ces auteurs a constaté que des particules solides passent facilement des cavités séreuses dans les vaisseaux lymphatiques. Il put l'observer directement sur la face péritonéale du

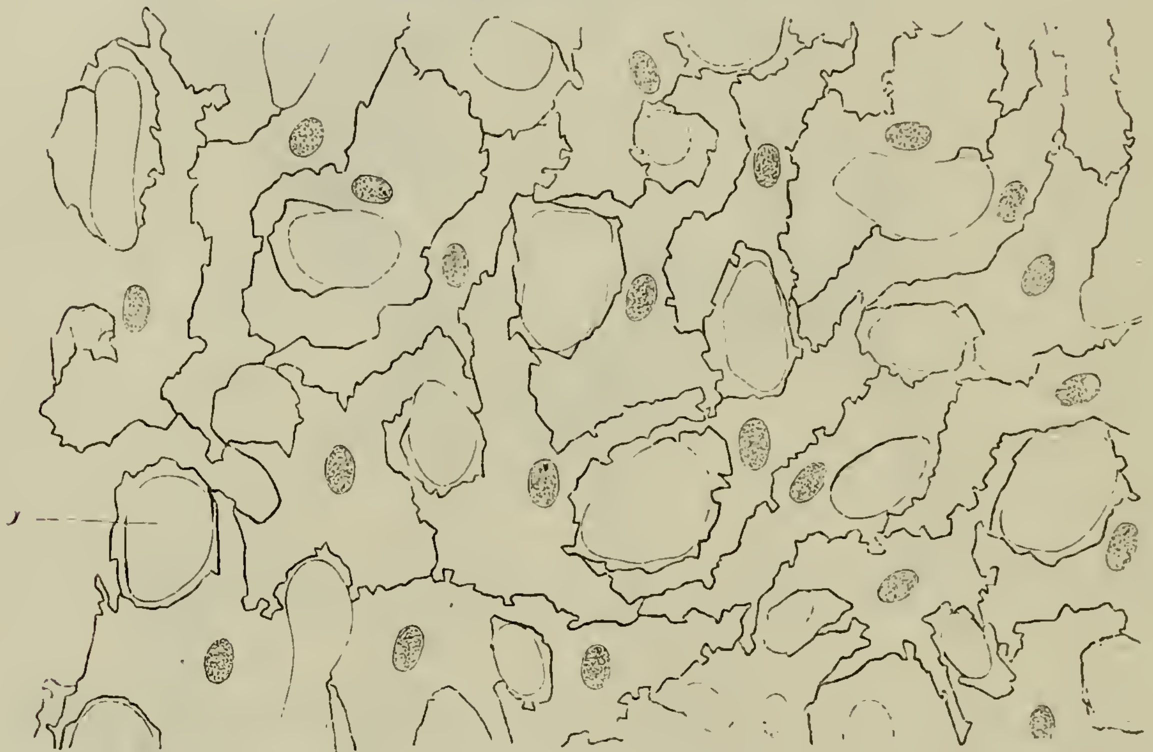


FIG. 26. — Vaisseaux capillaires du poumon de la grenouille imprégnés d'argent par injection. (Figure empruntée à Eberth.)

centre phénique du lapin. Plus tard, Ludwig et Schweigger-Seidel, en étudiant, à l'aide de l'imprégnation d'argent, l'épithélium qui recouvre cette surface, reconnurent qu'elle présente entre les cellules de revêtement des stomates, c'est-à-dire des ouvertures extrêmement petites, qui établiraient une communication entre la cavité péritonéale et les lymphatiques contenus dans les fentes intertendineuses. En réalité, il existe entre ces lymphatiques et la surface du péritoine, de larges ouvertures qui sont obstruées le plus souvent par des cellules petites, mobiles les unes sur les autres, qui peuvent être facilement détachées et qui laissent alors une communication ouverte à la lymphe contenue dans la cavité péritonéale (puits lymphatiques).

Les lymphatiques contenus dans les fentes intertendineuses, de même que les lymphatiques qui rampent à la surface pleurale du diaphragme, de même que les capillaires lymphatiques des autres organes, ont une structure simple qui rappelle celle des capillaires sanguins. L'endothélium qui les revêt à l'intérieur est constitué par

des cellules dont la forme est spéciale. Leur bord présente des dentelures mousses engrenées avec celles des cellules voisines.

Les troncs lymphatiques, plus volumineux, ont une structure beaucoup plus complexe qui les rapproche des veines du même calibre.

Épithélium glandulaire. — L'épithélium glandulaire revêt la face interne des conduits et des extrémités terminales des glandes.

C'est dans l'intérieur des cellules épithéliales qui tapissent les culs-de-sac glandulaires que s'élaborent les substances spéciales à chaque espèce de glandes. Ainsi, les cellules épithéliales des glandes muqueuses contiennent du mucus; les cellules du pancréas contiennent tous les éléments du suc pancréatique; les cellules des glandes de l'estomac contiennent de la pepsine, etc.

Il n'est pas nécessaire que les cellules glandulaires soient détruites pour que le produit de leur sécrétion soit mis en liberté, comme Kölliker et Heidenhain l'ont soutenu à tort.

En effet, si nous considérons les glandes les plus simples, les glandes unicellulaires muqueuses, les cellules caliciformes qui se trouvent disposées au milieu des autres cellules cylindriques dans les villosités intestinales ou sur la muqueuse bronchique ou sur les plis de l'estomac, il nous paraîtra évident que les cellules qui sont plus ou moins ouvertes à la surface, y déversent le liquide qu'elles contiennent au fur et à mesure de sa production dans leur intérieur.

Il se passe des phénomènes analogues lors de la sécrétion des glandes muqueuses complexes sur lesquelles on a pu expérimenter, par exemple sur la glande sous-maxillaire du chien. Lorsqu'on a, pendant plusieurs heures, déterminé une abondante sécrétion de cette glande par l'excitation de la corde du tympan, les acini, au lieu d'être remplis de cellules transparentes chargées de mucus, contiennent de petites cellules granuleuses. Celles-ci ne sont autre chose, ainsi qu'on peut l'apprécier en examinant toutes les formes intermédiaires entre elles et les cellules muqueuses, que le noyau et le protoplasma de ces dernières, qui ont subi une hypertrophie en raison de l'irritation sécrétoire à laquelle ils ont été soumis.

Relativement à leur forme générale, les glandes peuvent être divisées en :

1° Tubuleuses, c'est-à-dire formées par un tube simple tel que la portion sécrétante de la glande se continue directement avec le con-

duit excréteur. Elles sont rectilignes, et alors tapissées d'épithélium cylindrique (glandes de Lieberkühn, glandes muqueuses de l'estomac, du corps de l'utérus, etc.), ou enroulées, et alors tapissées par un épithélium pavimenteux (glandes sudoripares, rein).

2° Acineuses, c'est-à-dire formées de culs-de-sac plus ou moins nombreux qui viennent s'ouvrir dans un conduit excréteur commun. Les culs-de-sac et le conduit excréteur sont tapissés par un épithélium pavimenteux : telles sont les glandes sébacées et la mamelle. Ailleurs les culs-de-sac sont tapissés par des cellules épithéliales en forme de pyramide, et les conduits par un épithélium cylindrique à une seule couche : telles sont les glandes salivaires, celles de Brunner, les glandes trachéales, laryngiennes et le pancréas. Nous reviendrons, dans la partie pathologique, sur la structure du foie et des organes lymphoïdes. Ces derniers, qu'on a cherché à rattacher à des glandes, en diffèrent par tant de points qu'il est nécessaire de leur réserver une place à part.

CHAPITRE III

LYMPHES, SANG, PLASMA

La lymphe et le sang ne constituent pas, à proprement parler, des tissus, bien que souvent on les considère comme tels. Ils forment avec les plasmas le milieu intérieur dans lequel vivent les éléments de nos organes.

C'est ainsi que le sang, chassé par le cœur jusque dans les vaisseaux capillaires, laissera échapper à travers les parois de ces vaisseaux une partie de son plasma, suivant que la tension sanguine sera plus ou moins considérable. Les éléments figurés que contient le sang peuvent, dans certaines conditions et même à l'état physiologique, traverser les tuniques vasculaires et se répandre, avec la partie plasmatique du sang, dans les mailles des tissus avoisinants. Ces mailles, qui, le plus souvent, sont une dépendance du système conjonctif, reçoivent un plasma riche en matières nutritives et chargé d'oxygène.

Dans ce plasma qui baigne les éléments essentiels de l'organisme, ceux-ci puisent les matériaux nécessaires à leur nutrition et à leurs fonctions, et ils y rejettent leur déchet. Il est nécessaire que ce plasma soit incessamment renouvelé, aussi est-il enlevé par les lymphatiques pendant qu'il en arrive sans cesse de nouveau à travers les parois des vaisseaux sanguins. Pour donner une idée de ce mécanisme, il convient de considérer la circulation des liquides dans une grande cavité séreuse, le péritoine par exemple. On sait que cette cavité contient à l'état physiologique un liquide qui en lubrifie la surface, ainsi que celle des organes contenus dans son intérieur. Ce liquide est un plasma qui provient du sang qui s'échappe à travers les parois des capillaires et du feuillet séreux qui les recouvre. Il est riche en albumine, contient de la fibrine et en outre des cellules lymphatiques et quelques globules rouges du sang. Entre la cavité séreuse et le système lymphatique il existe de larges communications (voyez p. 44), de telle sorte qu'il y a dans le péritoine une circulation de plasma très-lente, mais qui permet l'échange des matières nécessaires à la vie des éléments

histologiques. D'après cela les cavités séreuses pourraient être considérées comme une dépendance du système lymphatique.

Le tissu conjonctif des organes présente des mailles dans lesquelles sont compris les éléments spéciaux des tissus (faisceaux musculaires, fibres nerveuses, culs-de-sac glandulaires, etc.). Ces mailles, qui sont les analogues d'une cavité séreuse, reçoivent le plasma et l'abandonnent aux vaisseaux lymphatiques avec lesquels elles sont en communication.

Dans ce vaste système des plasmas qui comprend le système sanguin, le système lymphatique, le tissu conjonctif, il y a lieu de considérer le sang, la lymphe et le plasma proprement dit.

Sang. — Les éléments morphologiques du sang à l'état normal sont les globules rouges et les globules blancs; on peut aussi y reconnaître au microscope des granules élémentaires, qui nagent dans le sérum, et, lorsque le sang est coagulé, un réticulum de fibrine. Le sang donne naissance à des cristaux qui s'y forment spontanément ou qu'on peut produire à l'aide de procédés simples.

Pour étudier au microscope le sang humain à l'état normal et dans les maladies, on en fait sortir une gouttelette par une piqûre pratiquée à l'aide d'une aiguille, à l'extrémité du doigt a la base duquel on a placé une ligature circulaire. La lame de verre sur laquelle on recueille le sang doit être une glace bien plane. Pour compenser la dessiccation qui se fait assez vite sur les bords de la gouttelette, on souffle sur la lame de façon à y déposer une très-légère buée. On la recouvre d'un verre mince et le sang se répand alors d'une manière uniforme entre les deux lames, pourvu que la goutte de sang, en s'étendant, ne remplisse pas complétement tout l'espace capillaire compris entre la lame de glace et la lamelle à recouvrir.

Dans une préparation ainsi obtenue, lorsque l'examen est fait très-rapidement, les globules rouges sont séparés les uns des autres d'une manière très-régulière ou forment des groupes mal indiqués; mais bientôt ils se réunissent, s'appliquent par leurs faces et s'accolent en séries qu'on a comparées à des piles de monnaie. Entre ces piles de globules rouges se trouvent le sérum, les granulations élémentaires et les globules blancs.

Les *globules rouges* de l'homme sont des disques légèrement déprimés à leur centre; quand ils se présentent de profil, ils ont la forme

d'un ménisque biconcave; vus de face, ils apparaissent avec le centre obscur et les bords clairs, ou avec les bords obscurs et le centre clair, suivant la position de l'objectif. Quand l'objectif est éloigné en deçà du point de la vue distincte, le centre est obscur; quand il est rapproché au delà du point de la vue distincte, le centre est clair. Nous donnons ces détails afin qu'on ne prenne pas le centre déprimé des globules rouges pour un noyau, ce qui pourrait arriver aux commençants.

Les globules rouges paraissent d'autant moins colorés qu'on les examine avec un grossissement plus fort : ainsi, avec un grossissement de 800 diamètres, ils ne montrent qu'une teinte jaune extrêmement légère; vus de profil, ils semblent plus colorés que vus de face.

Les globules rouges n'ont pas un diamètre constant, mais cependant ils varient dans des proportions minimes. Leur diamètre moyen est de 7 μ. On trouve souvent, à côté des globules rouges discoïdes, des globules rouges sphériques n'ayant que 5 μ, dont la teinte est plus foncée, ce qui tient uniquement à leur forme.

A la limite de la tache de sang sous la lame de verre, dans les points où elle se dessèche au contact de l'air, les globules rouges présentent sur leurs bords des échancrures dont l'étendue et le nombre sont variables, et qui s'accroissent à mesure que la dessiccation augmente. Lorsque cette modification est très-avancée, le globule rouge devenu sphérique semble crénelé ou recouvert d'épines; c'est souvent sous cette forme qu'on trouve les globules rouges sur le cadavre. Quand la dessiccation du sang est complète, les globules rouges se fondent en une masse qui se fendille.

Lorsqu'on fait agir de l'eau sur les globules rouges, celle-ci se colore en enlevant aux globules leur matière colorante; les globules décolorés deviennent sphériques. Leur diamètre est alors de 5 μ seulement, et ils sont tellement transparents qu'il faut ombrer fortement le champ du microscope ou les traiter par la solution d'iode ioduré pour les rendre visibles.

La *matière colorante* des globules rouges du sang porte le nom d'*hémoglobine;* elle se dissout dans une grande quantité d'eau sans se décomposer. En solution très-faible, on ne peut en déterminer la nature qu'à l'aide du spectroscope; mais quand elle est en solution concentrée, elle cristallise en donnant des cristaux caractéristiques.

Pour obtenir les cristaux d'hémoglobine, on peut employer plu-

sieurs méthodes qui toutes ont pour but de détruire les globules et de mettre l'hémoglobine en liberté sans qu'on ait besoin d'ajouter de l'eau. La plus simple et la plus sûre de ces méthodes consiste à verser goutte à goutte de l'éther dans un flacon contenant du sang défibriné, en agitant jusqu'à ce que ce sang ait perdu sa coloration vive et opaque pour prendre la transparence d'un sirop : ce changement indique que l'hémoglobine est séparée des globules et qu'elle est dissoute dans le sérum. Au bout de quelques heures de repos, elle est cristallisée. Les cristaux d'hémoglobine sont d'un beau rouge quand ils sont vus en masse; ils n'ont pas la même forme chez les diverses espèces animales; chez l'homme ce sont des lames rhomboïdales.

Lorsqu'on traite une solution d'hémoglobine par les acides ou par les alcalis, elle devient brune, et il s'y forme une nouvelle substance connue sous le nom d'*hématine*. L'hématine ne cristallise pas, mais se précipite sous la forme de grains noirâtres. Elle se combine à l'acide chlorhydrique pour former un sel cristallisé caractéristique que l'on connaissait autrefois sous le nom d'*hémine*, mais qui est un chlorhydrate d'hématine. Les cristaux de chlorhydrate d'hématine prennent naissance quand on fait agir sur du sang frais ou desséché de l'acide acétique ou un mélange d'acide acétique et de sel marin. Les cristaux de chlorhydrate d'hématine sont des lames rhomboïdales brunes qui paraissent très-foncées même avec de forts grossissements; ils sont élastiques et peuvent se replier en forme de tuile; ils ne peuvent être confondus avec aucun autre corps, aussi sont-ils pour le médecin légiste un moyen très-précieux de reconnaître les taches de sang. Pour arriver à les produire, au moyen du sang desséché sur un linge par exemple, il faut le détremper dans l'eau, y ajouter une petite quantité de sel marin en poudre, puis de l'acide acétique, et chauffer à 100 degrès. Au moment du refroidissement, les cristaux de chlorhydrate d'hématine se produisent et peuvent être facilement reconnus à un grossissement de 300 diamètres.

L'hématine a encore une importance pathologique, car elle se forme aux dépens du sang lorsque celui-ci est épanché dans les tissus. Dans ce cas sa formation est lente. La coloration variée des ecchymoses est due à la transformation lente de l'hémoglobine en hématine ; cette transformation se fait beaucoup plus rapidement lorsque le sang arrive dans les voies digestives, surtout dans l'estomac. Là, sous l'influence du suc gastrique, l'hémoglobine devient de l'hématine avec une grande rapidité : c'est la raison de la couleur des

vomissements noirs ou mélaniques et de la coloration brune des ecchymoses de l'estomac.

Lorsque le sang séjourne au milieu des tissus, on trouve à côté de l'hématine une autre substance que l'on n'est pas arrivé à faire artificiellement et dont on ne connaît pas la composition ; elle est connue sous le nom d'*hématoïdine* et se montre sous la forme de granulations ou de rhomboèdres d'un beau rouge orangé, tellement intense qu'il est encore puissant avec des grossissements considérables. C'est surtout dans les foyers hémorrhagiques enkystés, notamment ceux du cerveau, qu'on rencontre les plus beaux spécimens de ces cristaux.

Les *globules blancs*, observés d'après la méthode précédemment indiquée, se montrent comme des corps sphériques ou à contour irrégulier; ils ont un aspect granuleux, ce qui leur donne au microscope une teinte grise; quelques-uns d'entre eux contiennent même un nombre variable de granulations graisseuses.

Quand on les observe à une température supérieure à 20°, on voit apparaître sur leurs bords des prolongements de forme variable, mais qui n'ont jamais une aussi grande longueur que ceux que l'on observe à la température du corps entre 36 et 39°. Chez les grenouilles et les autres animaux à sang froid, on peut observer les prolonge-

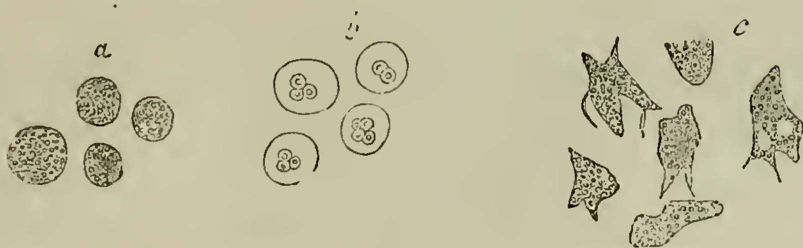


FIG. 27. — Globules du pus : *a*, vus dans un liquide neutre *b*, vus après l'action de l'eau ou dans l'acide acétique ; *c*, globules vivants présentant des mouvements amiboïdes.

ments amiboïdes à la température ambiante. Ils sont très-peu marqués au moment où le sang, extrait des vaisseaux, est soumis à l'examen; mais ils s'accusent de plus en plus à mesure que l'observation se poursuit. Ils changent de forme, donnent naissance à des prolongements secondaires, reviennent sur eux-mêmes et constituent des pseudopodes, à l'aide desquels le globule blanc tout entier suit un mouvement de reptation d'une extrême lenteur, et que souvent on ne peut reconnaître qu'avec une très-grande attention (voy. p. 4). Les globules blancs possèdent encore la propriété de

saisir les corpuscules qui les entourent et de les faire pénétrer dans leur intérieur. On peut observer directement ce phénomène au microscope en mélangeant à une goutte de sang de grenouille du carmin granuleux ou du vermillon, etc. Cette absorption des particules solides par les globules blancs peut avoir lieu au sein de l'organisme.

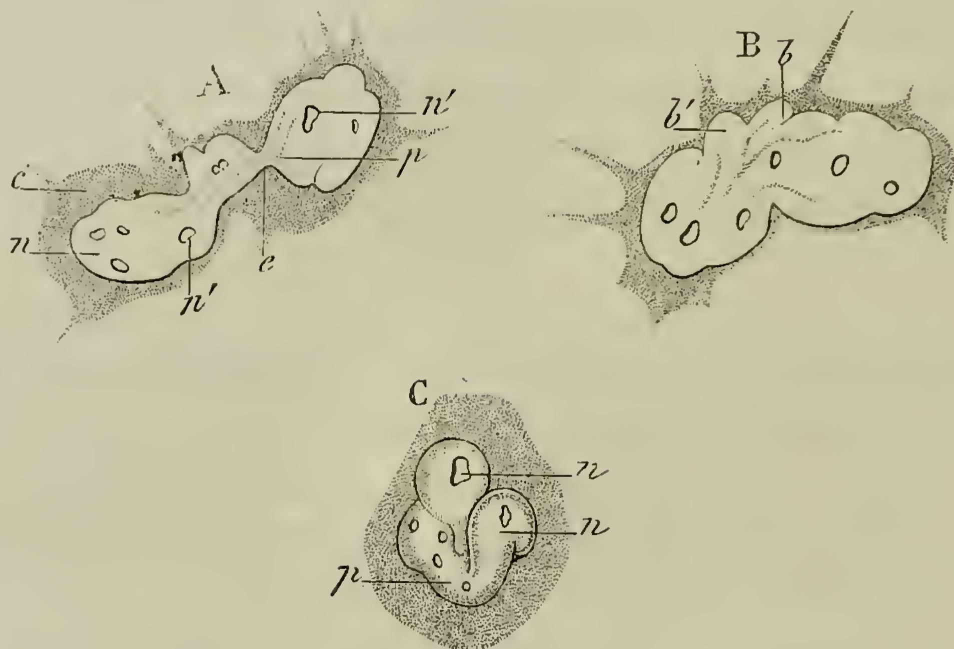


FIG. 28. — A, B, cellule lymphatique du sang de l'oxolotl examiné vivant. — A, cellule au début de l'observation; *c*, protoplasma avec ses prolongements amiboïdes; *n*, noyau étranglé en *e*; *n*, nucléoles. B, la même cellule observée au bout de vingt minutes. Le noyau s'est renflé à son milieu et présente des bourgeons, *b*, *b'*. C, globule blanc de l'oxolotl traité par l'alcool au tiers; *p*, noyau avec ses bourgeons *n*, *n*.

Pour la constater on injecte dans le système vasculaire d'une grenouille ou d'un animal à sang chaud, du vermillon finement broyé, du bleu d'aniline précipité par l'eau de sa solution alcoolique, ou toute autre matière colorée solide, en grains ne dépassant pas 5 μ, et l'on examine le sang de l'animal quelques minutes après l'injection. Les globules blancs présentent alors dans leur intérieur des grains de la substance injectée. Une heure plus tard, les globules blancs se montrent avec les mêmes caractères et, en outre, on ne trouve plus de granulations colorées libres dans le plasma. Les globules rouges n'absorbent jamais ces granulations colorées.

Les propriétés que possèdent les globules blancs de se mouvoir et d'absorber les particules solides lorsqu'ils sont extraits de l'organisme montrent qu'ils vivent encore, bien que les conditions de leur existence paraissent changées. Ces manifestations vitales des globules blancs peuvent se prolonger très-longtemps, lorsque l'on conserve le sang à l'abri des germes dans un milieu convenable, ainsi que l'a fait Recklinghausen. Nous avons répété l'expérience de Recklinghausen en nous plaçant exactement dans les mêmes conditions. Au

bout de vingt-deux jours, les globules blancs du sang de la grenouille présentaient encore leurs diverses propriétés. Cette expérience n'a pas été faite pour le sang des animaux à sang chaud, parce que chez eux les globules blancs ne continuent à vivre que si l'on maintient leur température à un degré convenable, ce qui est difficile à réaliser en remplissant toutes les conditions de l'expérience.

Les globules blancs sont beaucoup moins nombreux que les rouges. Chez l'homme en bonne santé, on compte un globule blanc pour trois ou quatre cents globules rouges. Cette numération est difficile ; aussi, pour arriver à connaître la proportion physiologique des globules blancs et surtout pour en étudier les variations, ce qui se fait souvent en clinique, il est bon d'avoir recours à une méthode rapide. Elle consiste à compter le nombre des globules blancs contenus dans le champ du microscope avec un objectif et un oculaire déterminés. Avec l'oculaire 1 et l'objectif 6 de Verick, l'oculaire 2 et l'objectif 7 de Hartnack, l'oculaire 1 et l'objectif 3 de Nachet, on observe dans le champ du microscope en moyenne trois globules blancs sur une préparation faite comme il a été dit plus haut.

Les globules blancs peuvent être facilement isolés des globules rouges; pour cela il suffit d'ajouter une goutte d'eau sur un des bords de la lamelle à recouvrir. Le liquide pénètre par capillarité, entraîne les globules rouges sans enlever les globules blancs qui restent fixés sur la lame de verre, en raison de la propriété qu'ils possèdent d'adhérer aux parois du verre comme ils adhèrent à la paroi des vaisseaux vivants dans la circulation normale du sang.

Après l'action de l'eau, les globules blancs présentent de nouveaux caractères. Sous son influence, ils deviennent sphériques, transparents, et dans leur intérieur apparaissent un ou plusieurs noyaux.

La *fibrine* n'existe pas toute formée dans le sang, comme on l'admettait avant les recherches de Denis. L'opinion de Denis a été reprise et transformée ces dernières années par A. Schmidt. La théorie de Schmidt est celle qui règne aujourd'hui dans la science, bien qu'elle ne soit encore qu'une simple hypothèse. Cet auteur admet qu'il y a dans le sang, à côté de l'albumine, deux autres substances albuminoïdes, la substance fibrinogène et la fibrinoplastique, et qu'une quantité extrêmement faible de substance fibrinoplastique suffit pour transformer en fibrine une grande masse de substance fibrinogène. La substance fibrinoplastique existe dans les globules rouges du sang, et la substance fibrinogène se trouve dans le plasma.

Schmidt, Kühne et d'autres auteurs ont décrit des méthodes pour extraire du sang les deux substances, mais ils ne disent pas si l'on produit de la fibrine en les mélangeant. Ce que l'on sait d'une façon indubitable, c'est que des globules rouges du sang ajoutés à certains exsudats liquides, celui de la pleurésie par exemple, y déterminent la formation de la fibrine.

Lorsque, dans une saignée, le sang est reçu dans un vase, il se prend en masse au bout de quelques instants. Le caillot représente d'abord exactement le volume du sang recueilli, sans changement dans l'aspect de celui-ci, de sorte qu'on ne s'aperçoit de la coagulation qu'en imprimant des mouvements au vase qui le contient. Mais, au bout de quelques heures, le caillot revient sur lui-même, se condense en abandonnant autour de lui une certaine quantité de sérum citrin ou légèrement rosé ; on peut dire alors que le caillot a perdu une partie de son eau de coagulation. Dans le cas où la formation du caillot est lente, comme cela arrive à l'état normal chez le cheval, et chez l'homme dans les maladies inflammatoires, les globules rouges, dont la densité est plus considérable que celle des autres parties constituantes du sang, tombent au fond du vase, et la partie superficielle du coagulum est incolore. Cette portion incolore du caillot présente des stries réticulées et des taches blanchâtres.

Par l'examen microscopique du caillot, on constate que la coagulation est due à la formation de fibrilles cylindriques et de lames granuleuses anastomosées les unes avec les autres et constituant un réseau dans les mailles duquel sont contenus les globules rouges du sang et le sérum. La diminution de volume du caillot est due à la rétraction du réticulum fibrineux qui retient les globules rouges, mais laisse échapper les parties liquides.

Le réticulum fibrineux est difficile à distinguer au milieu des globules rouges. Pour le voir, il faut faire durcir le caillot dans l'alcool et y pratiquer des coupes très-minces qui, après macération dans l'eau, sont nettoyées au pinceau. Lorsqu'on fait agir de l'eau sur un petit fragment du caillot pour dissoudre les globules rouges sans attaquer la fibrine, celle-ci apparaît sous forme de lames irrégulières anastomosées.

Dans les portions incolores des caillots formés lentement, le réticulum fibrineux est plus évident et plus régulier. Les petites taches blanchâtres qu'on trouve dans la portion incolore du caillot, immédiatement au-dessus de la couche formée par les globules rouges,

sont constituées par des amas de globules blancs contenus dans un réticulum fibrineux.

Numération des globules du sang. — Dans ces dernières années, guidé par les premières recherches de Vierordt, on a imaginé des instruments à l'aide desquels on peut faire assez rapidement et avec une assez grande précision la numération des globules rouges et des globules blancs.

L'appareil de M. Malassez se compose du mélangeur de M. Potain et d'un capillaire artificiel.

Le mélangeur est un tube capillaire de verre analogue à celui d'un thermomètre et qui présente sur son trajet, au voisinage de l'une de ses extrémités, une petite cavité dans laquelle le souffleur a placé une petite boule de verre. La longue portion de ce tube capillaire a une longueur telle que sa capacité intérieure est la centième partie de la portion dilatée. Deux traits placés l'un au-dessus, l'autre au-dessous de l'ampoule, indiquent les points qui correspondent exactement à ces proportions.

La longue portion du tube est effilée en pointe. A la courte portion dont le calibre est un peu plus considérable, est adapté un tube de caoutchouc.

Le capillaire artificiel consiste en un tube capillaire de verre, à lumière centrale, aplati, fixé sur une lame de glace. L'une de ses extrémités est relevée et arrondie de telle sorte qu'on puisse y adapter un tube en caoutchouc.

Pour faire le mélange sanguin à l'aide du mélangeur, on en met la pointe dans une goutte de sang et on aspire lentement avec le tube de caoutchouc jusqu'à ce que le liquide arrive au niveau d'un trait qui sépare la longue portion de la partie ampullaire. Retirant ensuite la pointe de l'instrument, on la plonge dans un sérum artificiel (1) et on aspire jusqu'à ce que l'ampoule soit remplie jusqu'au trait qui indique sa limite supérieure. On a ainsi un liquide qui contient 1 partie de sang pour 99 parties de sérum. On imprime alors à l'instrument un mouvement de rotation et d'inclinaison et la petite boule, agitée dans tous les sens, mélange parfaitement le sang avec le sérum artificiel.

(1) Le sérum artificiel est composé ainsi :

Solution de gomme arabique donnant au pèse-urine une densité de 1,020. — 1 volume.
Solution de sulfate de soude et de chlorure de sodium en parties égales donnant également une densité de 1,020. — 2 volumes.

C'est ce mélange qu'on introduira dans le capillaire artificiel. La capacité de ce dernier est inscrite sur lui, en chiffres qui donnent la fraction de millimètre cube à laquelle correspond la longueur déterminée.

On règle son microscope de façon qu'avec un objectif donné et une longueur du tube qu'on a déterminée, le micromètre oculaire quadrillé recouvre sur un micromètre objectif un nombre de millièmes de millimètre égal à l'un de ceux inscrits au diamant sur le capillaire artificiel.

Après avoir chassé du mélangeur, en soufflant dans le tube de caoutchouc, les premières portions du liquide qui étaient dans la longue partie du mélangeur, on en dépose une goutte sur la lame de glace au niveau de l'ouverture libre du capillaire artificiel. Le liquide pénètre par capillarité; sinon on l'aspire par le tube de caoutchouc ajouté à l'autre extrémité du capillaire artificiel.

Le liquide introduit, le microscope étant réglé comme il vient d'être dit, on compte les globules qui se trouvent dans le quadrillage : on multiplie ce nombre de globules par le chiffre qui est écrit sur la lame du capillaire en regard de la longueur que l'on a choisie ; ce chiffre exprime la fraction de millimètre cube que représente en volume la longueur du canal sur laquelle on a compté les globules. On multiplie ce dernier chiffre par 100, si l'on a fait le mélange du sérum et du sang au centième, et l'on obtient ainsi le nombre de globules contenu dans un millimètre cube du sang examiné.

Il est évident que ce procédé n'est pas absolument rigoureux, car une erreur faite dans la première numération sera multipliée par 15000 ou 20000; mais les résultats sont suffisants pour la clinique, et en tout état de cause ils sont comparables.

M. Hayem emploie une méthode très-voisine de celle de M. Malassez. Le mélange a lieu dans un vase en verre où l'on met un volume connu de sérum mesuré à l'aide d'une pipette et un volume plus petit de sang à l'aide d'une seconde pipette à tube plus étroit. On mélange le sérum et le sang à l'air libre à l'aide d'une petite pelle en verre.

Une gouttelette du mélange est introduite dans une cellule porte-objet dont la hauteur de la paroi est de 1/5 de millimètre, soit 200 μ. On recouvre avec une lamelle parfaitement plane et on dépose un peu d'eau ou de salive sur les bords de la lamelle couvre-objet pour empêcher l'évaporation du mélange.

On compte les globules compris dans une surface donnée à l'aide

d'un oculaire quadrillé qui, pour une longueur déterminée du tube du microscope, correspond à une longueur connue d'avance.

Si, par exemple, la longueur du quadrillage est de 200 μ, sa surface représente un carré de 40,000 μ carrés.

Si la hauteur de la gouttelette est bien exactement de 200 μ, le volume dans lequel on aura compté les globules sera de 200 μ $\times$ 400,000 μ, c'est-à-dire de 0^{mmm}, 008 ou la 125e partie d'un millimètre cube.

Pour connaître le nombre des globules pour 1 millimètre cube de sang, il faudra donc multiplier le nombre des globules trouvé par 125, puis par le titre du mélange.

Le procédé de M. Hayem est moins rigoureux que celui de M. Malassez; il a l'avantage d'être d'un maniment plus commode et les instruments sont plus faciles à nettoyer.

Dans l'un et l'autre de ces deux procédés, il faut signaler une même cause d'erreur. Pour recueillir le sang, on fait une piqûre au doigt du patient; pendant le temps qui s'écoule entre la formation de la gouttelette de sang et le moment où on la recueille à l'aide de la pipette, il se produit une évaporation en rapport avec la température de la main du sujet et avec le temps employé. Pour obtenir des résultats comparatifs, il faut faire la piqûre de façon à avoir une gouttelette de sang de même volume et la recueillir dans le même laps de temps. Encore la température de la main est-elle très-variable.

A ces causes d'erreur vient s'en ajouter une autre dans le procédé de M. Hayem. Si un filament quelconque ou un grain de poussière s'interpose entre la lame de glace et la lame de verre qui la recouvre, l'espace capillaire compris entre elles sera plus considérable et le calcul donnera par millimètre cube une quantité de globules trop grande.

D'après la numération de M. Malassez, le chiffre des globules rouges par millimètre cube serait en moyenne et à l'état normal chez l'homme de 4 à 5 millions. Mais ce chiffre varierait avec les diverses conditions physiologiques et pathologiques de 6 millions jusqu'à une limite inférieure qu'il a trouvée être de 800 000.

Le chiffre des globules blancs qu'on détermine par le même procédé est en moyenne de 8000 par millimètre cube; mais il varie beaucoup suivant le vaisseau dont on a recueilli le sang, et suivant les diverses conditions physiologiques et pathologiques.

Dans ce préambule, nous n'avons voulu présenter que les géné-

ralités les plus essentielles de l'histologie normale, et nous entrons immédiatement dans l'histologie pathologique.

Indications bibliographiques. — Nous donnons simplement ici l'indication des travaux qui nous paraissent avoir eu une grande influence sur les progrès de l'histologie générale.

Bichat, *Anatomie générale*. Paris, 1810. — Schleiden, *Abhandlung über die Bildung der Pflanzenzellen*, in *Muller's Arch.*, 1837. — Schwann, *Mikroscopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen*. Berlin, 1839. — Henle, *Anatomie générale*. Paris, 1843. — Remak, *Ueber extracellulare Entstehung thier. Zellen und die Vermehrung derselben durch Theilung und Uberenststeh. des Bindegewebes*, in *Muller's Arch.*, 1852. — Reichert, *Vergleichende Beobachtungen über das Bindegewebe und die verwandten Gebilde*. Dorpat, 1845. — Virchow, *Path., cellulaire*. Paris, 1861. — Kölliker, *Éléments d'hist. hum.*, 2e édit. Paris, 1868. — M. Schultze, *Das Protoplasma der Rhizopoden und Pflanzenzellen*, 1865. — Von Recklinghausen, *Ueber Eiter und Bindegewebe Körperchen*, in *Virchow's Arch.*, t. XXVIII. — *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe*. Berlin, 1862. — Todd and Bowman, *The physiological Anatomy and Physiology of Man*. Londres, 1856 — L. Beale, *On the Structure and Growth of the Tissues in the human body*, in *Quart. Journ. of microsc. sc.*, 1861. — H. Müller, *De l'ossification dans les cartilages*, in *Journal de Siebold et Kölliker*, vol. IX, 1858. — Frey, *Traité d'histologie et d'histochimie*. Paris, 1868. — Ranvier, *Traité technique d'histologie*. — Quain's *Anatomy*. London, 1867. — Pouchet et Tourneux, *Précis d'histologie humaine*, 1877. — Pelletan, *Manuel d'histologie normale*. Masson, 1878. — Malassez, *La numération des globules rouges du sang* (*Archives de physiologie*, 1874, p. 32.

DEUXIÈME SECTION

GÉNÉRALITÉS SUR L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

ALTÉRATIONS DES CELLULES ET DES TISSUS

Les altérations des cellules et des tissus se divisent en deux groupes : 1° les altérations simplement *nutritives*; 2° les altérations *formatives*, c'est-à-dire celles qui consistent dans la formation nouvelle de cellules.

CHAPITRE PREMIER

ALTÉRATIONS NUTRITIVES DES ÉLÉMENTS ET DES TISSUS

Elles se divisent de la façon suivante :

A. Lésions occasionnées par la mort des éléments et des tissus (nécrose);

B. Lésions occasionnées par une nutrition insuffisante des éléments (atrophie);

C. Infiltrations séreuse et albumineuse;

D. Infiltrations muqueuse et colloïde;

E. Infiltration amyloïde;

F. Accumulation de graisse (adiposité) et dégénérescence graisseuse;

G. Pigmentation;

H. Infiltration calcaire;

I. Infiltration uratique;

J. Lésions causées par un excès de nutrition.

A. Lésions occasionnées par la mort des éléments et des tissus (nécrose).

La mort de certains éléments est un fait physiologique et quelquefois même nécessaire à la fonction : par exemple, presque tous les épithéliums sont soumis à une mue incessante. Il est probable que certains éléments qui nous paraissent permanents se détruisent à des intervalles éloignés pour être remplacés par des éléments plus jeunes. C'est ce qu'on observe dans les fibres musculaires de la grenouille, où, chaque hiver, un certain nombre de faisceaux primitifs se détruisent (Wittich), tandis qu'il s'en forme de nouveaux au printemps, suivant le type du développement embryonnaire. Nous pouvons croire que des phénomènes analogues se produisent chez l'homme, bien que chez celui-ci on n'ait observé cette destruction des muscles que dans les maladies graves suivies de leur néoformation pendant la convalescence. Lorsque des cellules se sont formées en grande quantité sous l'influence d'une irritation, un certain nombre d'entre elles se détruisent faute de nutrition suffisante. C'est ce qui a lieu toutes les fois que l'apport des sucs nutritifs est insuffisant pour le nombre des éléments nouveaux. De tous les éléments du corps humain, les cellules et les tubes nerveux ont la plus grande longévité ; ils résistent énergiquement à la plupart des processus pathologiques, et jusqu'à présent on ne leur connaît pas de destruction physiologique.

La mort des éléments histologiques survient dans deux conditions : 1° sous l'influence d'un arrêt de la circulation ; 2° consécutivement à une lésion initiale des cellules.

1° Mort des éléments et des tissus par suite de l'arrêt de la circulation. — Quand il y a arrêt de la circulation dans une partie de l'organisme celle-ci meurt. Il se produit autour d'elle une inflammation suppurative, ou bien il s'établit une sorte de tolérance. La partie nécrosée (1) se décompose, se résout lentement en corps solubles, qui sont repris peu à peu par la circulation ; on

(1) Nous employons ici le mot de nécrose, contrairement à l'usage, dans son sens le plus général, qui est celui de mort (νέκρωσις ou νεκρὸς, mort). Le mot de nécrose ainsi compris a un sens plus général que celui de gangrène. Ce dernier, en effet, exprime l'idée de mort, puis de décomposition et d'élimination par une inflammation suppurative.

dit alors qu'il y a *infarctus* et *nécrobiose*, tandis que dans le premier cas on dit qu'il y a *eschare* et *gangrène*.

Les premiers phénomènes qui suivent la nécrose s'observent dans les parties les plus délicates. Les globules du sang abandonnent leur matière colorante, laissent échapper sous forme de granules leur graisse de composition, et finalement se résolvent en un détritus granuleux. Des granulations colorées jaunes, brunes ou d'un rouge plus ou moins intense, et même des cristaux rhomboédriques d'un beau rouge orangé (cristaux d'hématoïdine), peuvent se montrer à la longue dans les parties nécrosées. Toutes les fois que le sang échappé des vaisseaux s'épanche dans une cavité naturelle ou artificielle il subit des modifications analogues.

Les globules blancs présentent une résistance beaucoup plus grande : ils se dessèchent, deviennent granuleux, irréguliers, anguleux ; ils montrent des granulations graisseuses et même quelquefois des granulations pigmentaires; leurs noyaux et leur protoplasma se fondent en une masse commune. C'est là ce qu'on appelle un état caséeux (dessiccation et transformation granuleuse). Ces éléments ayant subi la métamorphose caséeuse persistent pendant un temps extrêmement long dans certaines circonstances déterminées que nous indiquerons plus loin.

Le tissu conjonctif, les os, les cartilages, les ligaments, etc., persistent presque indéfiniment dans les parties privées de la circulation, si la *gangrène* est *sèche*. Dans ce cas, la conservation des tissus, même de ceux qui s'altèrent facilement, est due à ce que leur eau de constitution s'évapore, et qu'elle est remplacée par la graisse échappée des cellules adipeuses. La graisse imprègne alors les tissus à mesure qu'ils se dessèchent, et les conserve parce qu'elle empêche l'apport de l'oxygène et de l'eau, condition nécessaire à la putréfaction. La graisse infiltrée donne aux parties sèches et gangrénées leur translucidité qui apparaît sur les sections, tandis que leur coloration brune est liée à la présence des granulations colorées qui proviennent de la matière colorante du sang.

La *gangrène humide* survient lorsque le plasma sanguin continue à arriver au contact des parties mortifiées, ainsi que cela s'observe dans les gangrènes consécutives à l'inflammation et aux oblitérations veineuses. Dans le poumon, la présence de l'air est une condition qui la favorise. Quand les parties gangrénées sont profondes et ne peu-

vent se dessécher, la gangrène est aussi forcément humide; la graisse se réduit en granules, mais elle ne peut s'infiltrer dans des tissus dont l'eau n'a pas disparu. Lorsque l'oxygène n'arrive pas dans ces parties, comme cela s'observe dans le ramollissement cérébral et dans les infarctus spléniques, il n'y a pas de putréfaction possible, tandis qu'au contraire elle survient très-vite à la surface du corps et dans le poumon. On doit donc distinguer à la gangrène deux phases, la *mortification* et la *putréfaction*.

Un exemple de mortification sans putréfaction s'observe très-souvent chez les embryons morts et qui ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'utérus. Certains de ces fœtus sont presque secs et résistent bien mieux que tout autre tissu à la putréfaction lorsqu'ils sont abandonnés à l'air après leur expulsion. Voici les altérations que montrent les éléments et les tissus dans ce cas :

Les globules rouges du sang sont généralement détruits, et, dans l'intérieur des vaisseaux, on retrouve des globules blancs devenus caséeux, tels que nous venons de les décrire, des granulations pigmentaires (hématine), arrondies ou anguleuses, et des granulations graisseuses.

Le cerveau et la moelle sont réduits en une bouillie dans laquelle on trouve des granulations de matière grasse, des cristaux de cholestérine et des cellules nerveuses dont les noyaux ne sont plus apparents; les tubes nerveux ont complétement disparu. Les nerfs périphériques sont très-bien conservés; seulement la myéline, peu abondante à cet âge, est rassemblée sous forme de fines granulations graisseuses.

Les faisceaux musculaires du tronc et des membres ne contiennent pas de granulations graisseuses, mais seulement des granulations pigmentaires brunes provenant probablement de la matière colorante des muscles.

La substance musculaire elle-même, admirablement striée, se décompose en *sarcous elements* (1) ou en disques, sur lesquels on aperçoit encore très-nettement la striation longitudinale; par contre, les fibres musculaires du cœur présentent toutes des granulations

(1) Cette macération est le seul moyen à nous connu pour obtenir en même temps la dissociation des fibres musculaires dans le sens des stries longitudinales et des stries transversales. L'acide chromique, l'alcool, le sublimé, décomposent le faisceau musculaire en fibrilles longitudinales; les acides acétique et chlorhydrique faible le décomposent en disques, mais nous ne connaissons pas de substance chimique qui jouisse de ces deux propriétés à la fois.

graisseuses en certaine abondance. Cette conservation du muscle après la nécrose est fréquente, et nous avons observé, chez un adulte, un infarctus d'un muscle dans lequel le tissu était blanchâtre, mais avait complétement conservé sa structure et sa striation.

Les cellules du foie des fœtus macérés sont détruites et remplacées par des amas de granulations protéiques et graisseuses, par des cristaux de graisse et des granulations pigmentaires.

Les cellules des cartilages contiennent toutes quelques rares granulations graisseuses. Les cellules contenues dans les corpuscules osseux se colorent très-nettement par le carmin et sont bien conservées, ainsi que les noyaux des cellules connectives.

Dans la gangrène sèche, ainsi qu'il résulte de ce que nous avons dit plus haut, les tissus présentent des altérations analogues à celles que nous venons d'étudier dans les fœtus macérés; mais dans la

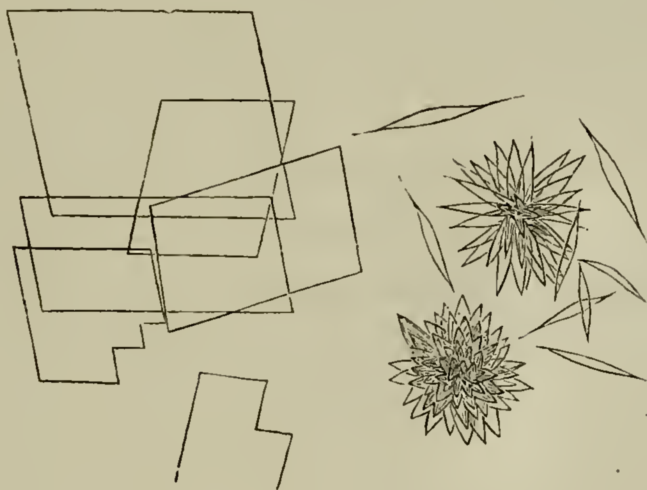


Fig. 29. — Cristaux de cholestérine et d'acide stéarique. Les cristaux représentés à gauche du dessin sont des lames de cholestérine.

gangrène humide, des modifications ultérieures qui surviennent amènent rapidement la décomposition des tissus qui s'infiltrent de sérosité ou de pus venus des parties voisines. Le tissu fibreux, même le plus dur comme celui des tendons, finit par se dissocier en filaments. Le tissu osseux seul, en tant que charpente, persiste pendant des années sans s'altérer. Nous avons observé un exemple de nécrose de l'humérus datant authentiquement de trente ans, et dans lequel la structure de l'os était conservée comme sur un os macéré, c'est-à-dire avec la disparition des cellules vivantes des corpuscules osseux, mais avec la conservation parfaite des lamelles et des corpuscules étoilés. Cependant, dans ces cas, la surface des os est noire, ce qui est dû à la présence d'un sulfure de fer, le fer venant du sang, le soufre des matières protéiques décomposées.

Les métamorphoses ultérieures de la graisse dans la gangrène humide donnent lieu à des cristaux de margarine, d'acide stéarique et de cholestérine. Les cristaux de leucine et de tyrosine qu'on y trouve presque constamment dérivent probablement des matières protéiques.

Enfin, on y rencontre des granulations anguleuses et des cristaux bruns ou noirs dérivant des globules rouges, et qui sont formés d'hématine ou de matières colorantes analogues.

2° Mortification des tissus par altération initiale des cellules. — La mort des tissus peut être due à une altération initiale des cellules. C'est ce qui arrive dans les dégénérescences graisseuses primitives des cellules, telles qu'on les observe dans l'athérome artériel, la carie, etc., et dans les dégénérescences consécutives à une inflammation. Un grand nombre de cellules étant frappées de mort, le tissu qui en dépend meurt aussi. Divers ordres de phénomènes en sont la suite : il peut y avoir une véritable élimination des parties mortifiées par inflammation des tissus périphériques, comme, par exemple, dans la carie. Quelquefois la substance mortifiée persiste à sa place normale en s'infiltrant de sels calcaires, comme cela s'observe dans les plaques athéromateuses de l'aorte. Enfin la partie mortifiée se ramollit, tombe en détritus granuleux, et elle est reprise par la circulation.

B. Lésions occasionnées par une nutrition insuffisante des éléments (atrophie).

L'atrophie par nutrition insuffisante a été étudiée en tant qu'elle porte sur les organes, bien plus qu'en ce qui touche les éléments et les tissus. On ne connaît que très-peu d'exemples d'atrophies des éléments qui ne soient pas liées à l'une des dégénérescences que nous étudierons dans les paragraphes suivants.

L'atrophie est physiologique dans les circonstances suivantes : dans le développement embryonnaire, un certain nombre de vaisseaux, la veine et les artères ombilicales, le canal artériel, etc., s'atrophient. Le thymus subit le même sort pendant les premières années de la vie ; mais alors on y observe le plus souvent des dégénérescences graisseuses, colloïdes ou calcaires. Les organes génitaux s'atrophient dans la vieillesse. Chez l'homme, la fonction génitale est continue,

tandis que chez certains animaux, où elle est intermittente, on voit les glandes génitales subir, après la période du rut, une atrophie considérable.

L'utérus qui, pendant la gestation, possède des éléments musculaires si volumineux, revient peu à peu sur lui-même après l'accouchement. Ses éléments musculaires diminuent de volume, en même temps qu'ils subissent une dégénérescence graisseuse destructive. Il y a ainsi un mélange d'atrophie simple et d'atrophie avec dégénérescence.

Les ovaires, après la ménopause, s'atrophient dans toute leur masse, et le tissu fibreux de l'organe se condense.

Les testicules, chez le vieillard, s'atrophient en subissant la dégénérescence graisseuse de leurs éléments épithéliaux.

On voit, par ces exemples, quels liens intimes unissent l'atrophie des organes avec les différentes dégénérescences de leurs éléments.

L'atrophie des mamelles fait exception à cette règle. Là, en effet, après la cessation de la lactation, on peut observer que le retrait des culs-de-sac glandulaires est accompagné d'une atrophie simple des cellules pavimenteuses qui les tapissent.

Chez les vieillards, un certain nombre des glandes s'atrophient; quelques-unes, comme le rein, se condensent. Les tubes urinifères sont plus petits qu'à l'état normal. Quelques-uns d'entre eux sont oblitérés par des masses colloïdes et donnent ainsi naissance à des kystes de petite dimension, etc. Le foie et la rate sont également plus petits, tandis que leur capsule fibreuse s'épaissit.

Les muscles des vieillards présentent constamment un certain nombre de faisceaux atrophiés et en dégénérescence graisseuse.

Le type de l'atrophie pathologique simple des éléments, sans dégénérescence particulière, se rencontre surtout dans l'amaigrissement à la suite de l'inanition, et à la fin des maladies aiguës ou chroniques. Les faisceaux musculaires diminuent alors d'épaisseur tout en conservant leur structure. Les cellules adipeuses perdent une partie de leur graisse, reviennent sur elles-mêmes; la gouttelette graisseuse qui en occupe le centre a diminué de volume; elle peut même avoir complètement disparu, tandis que la cellule a conservé ses dimensions et s'est remplie d'un liquide séreux. C'est là ce qu'on observe dans l'œdème du tissu cellulo-adipeux sous-cutané coïncidant avec l'amaigrissement. Dans ce cas, le tissu cellulo-adipeux devient gélatiniforme et transparent. L'irritation du tissu cellulo-adipeux aboutit aussi à une disparition de la graisse; mais alors le

protoplasma et les noyaux de la cellule sont plus gonflés et plus apparents qu'à l'état normal.

Des atrophies accidentelles peuvent être la conséquence de la compression qui s'exerce sur différents organes et tissus. Ainsi dans le rein, lorsque le bassinet est distendu en un kyste unique, par une pyélite, par une hydronéphrose ou par une tumeur, la substance rénale s'aplatit en formant la paroi du kyste ; on y trouve des tubes urinifères extrêmement étroits avec des cellules épithéliales atrophiées qui, généralement, il est vrai, ont subi une dégénérescence graisseuse. Une atrophie analogue a lieu dans les cellules hépatiques comprimées par le tissu nouveau de l'hépatite interstitielle ou des tumeurs de cet organe.

L'hypertrophie du tissu interstitiel des organes amène généralement l'atrophie de leurs éléments parenchymateux. C'est ce qui se passe dans les muscles, dans le cœur, dans le testicule, dans le rein, etc.

Cependant il faut aussi faire la part de la possibilité de l'atrophie primitive des éléments parenchymateux, comme cela a lieu dans certaines atrophies musculaires. Dans tous ces cas, le tissu conjonctif interstitiel et le tissu cellulo-adipeux prennent la place des portions atrophiées, remplissent les vides que l'atrophie a causés, et il peut même en résulter une hypertrophie apparente des organes par surcharge graisseuse, comme cela s'observe dans certaines paralysies musculaires.

Nous avons présenté ce tableau de formes un peu disparates d'atrophie pour bien faire ressortir les relations de l'atrophie des organes avec celle de leurs éléments, et pour montrer que l'atrophie de ces derniers est rarement simple, mais presque toujours liée aux dégénérescences qui suivent.

C. Infiltrations séreuse et albumineuse.

Nous venons de voir comment, dans l'atrophie des cellules adipeuses, celles-ci peuvent subir une infiltration séreuse, et nous avons reconnu que cette lésion se rencontre dans le cas d'amaigrissement et dans le cas d'irritation des éléments. Il est probable que la composition de l'exsudat n'est pas la même dans les deux processus, mais nous ne pouvons les distinguer l'un de l'autre que par ce fait que le noyau et le protoplasma se gonflent dans l'inflammation.

Toutes les fois qu'il existe une irritation légère ou qu'il se fait un apport plus considérable de liquides nutritifs dans les tissus épithé-

liaux, les cellules épithéliales se gonflent, se remplissent d'un liquide albumineux contenant des granulations fines solubles dans l'acide acétique. C'est là ce qu'on appelle la tuméfaction trouble des cellules. Les noyaux et les nucléoles peuvent aussi présenter des altérations

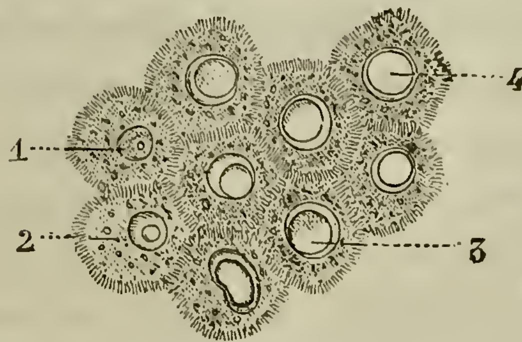


Fig. 30. — Cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi dans un cas d'irritation légère. Les noyaux sont devenus vésiculeux par la dilatation de leurs nucléoles. — 1, noyau et nucléole normaux ; 2, nucléole dilaté ; 3 et 4, la même altération à un degré plus avancé.

analogues. Ainsi le nucléole des cellules du corps muqueux de Malpighi peut se remplir de liquide et prendre une forme franchement vésiculeuse.

Les faisceaux musculaires subissent une altération analogue ; ils se gonflent, s'infiltrent d'une substance albumineuse grenue ; entre cet état et celui décrit par Zenker sous le nom de *dégénérescence cireuse*, on observe tous les intermédiaires. La dégénérescence cireuse de Zenker, parfaitement bien connue dans ses caractères physiques, ne l'est pas suffisamment au point de vue chimique. On ne sait si elle consiste simplement dans une infiltration séreuse ou albumineuse, ou dans une transformation colloïde avec laquelle, comme nous le verrons bientôt, elle présente certains points communs. Nous pouvons en dire autant d'une altération des cellules épithéliales de la bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée, décrite par E. Wagner, et qui constitue une lésion importante de la diphthérite (voy. p. 72).

Dans les *œdèmes*, quelle que soit leur cause, on observe une infiltration séreuse ou albumineuse du tissu conjonctif aréolaire dans lequel le liquide exsudé occupe les espaces laissés libres entre les faisceaux. Lorsqu'on pique alors ce tissu, le liquide s'écoule en grande abondance, parce que les espaces interfasciculaires artificiellement distendus communiquent nécessairement les uns avec les autres. Dans ce cas, les préparations du tissu conjonctif s'effectuent très facilement, car il suffit d'en enlever une portion avec les ciseaux, de la placer sur une lame de verre et de la recouvrir d'une lamelle. On constate alors que ses fibres ne présentent aucune altération.

Il n'en est pas de même des cellules connectives. Ces cellules qui, à l'état normal, sont aplaties et présentent des prolongements plus ou moins étendus, se sont rapprochées de la forme globuleuse, et sont tuméfiées. Dans leur intérieur il existe des granulations albumino-graisseuses. Des granulations analogues se sont développées dans le protoplasma marginal des cellules adipeuses. Les cellules lymphatiques qui, comme on le sait, cheminent à l'état normal entre les fibres du tissu conjonctif, y sont en nombre plus considérable.

Dans l'œdème du poumon, la sérosité s'épanche dans les alvéoles qui, au point de vue de leur signification morphologique, sont les analogues des cavités lacunaires du tissu conjonctif.

D. Infiltrations muqueuse et colloïde.

Lorsqu'on traite du mucus ou de la synovie par l'acide acétique, on obtient un précipité blanc, filamenteux, qui ne se redissout pas dans un excès d'acide. Virchow a donné le nom de *mucine* à la substance qui se précipite ainsi. L'alcool précipite aussi bien la mucine que l'albumine, mais le précipité de mucine se gonfle dans l'eau. La mucine provient d'une élaboration de certaines cellules épithéliales des muqueuses ou des cellules de revêtement des membranes synoviales. On peut, en effet, retrouver dans ces cellules un liquide possédant les caractères de cette substance.

On connaît en outre dans l'organisme une matière gélatineuse, *colloïde*, plus consistante, qui résulte également d'une élaboration physiologique des cellules; on l'observe en particulier dans le corps thyroïde. On voit, en effet, dans les cavités folliculaires de cet organe une masse réfringente qui est le produit des cellules qui les tapissent. Ces cellules paraissent produire la substance colloïde par une dégénérescence physiologique qui aboutit à leur destruction. La matière colloïde se colore facilement en rouge par le carmin et conserve cette coloration qui est moins forte que la coloration des noyaux, mais plus intense que celle du corps des cellules et de la substance intercellulaire; l'acide acétique ne la gonfle pas ou ne le fait que très légèrement et ne la rend jamais grenue.

La substance colloïde diffère donc de la mucine, en ce qu'elle ne se précipite pas par l'acide acétique. Cette substance colloïde a des rapports tels avec les substances protéiques, que Virchow est arrivé à la produire artificiellement, en traitant du sérum sanguin par le sel de cuisine calciné.

Entre la matière muqueuse et la matière colloïde, on rencontre des intermédiaires, de telle sorte que la distinction entre elles n'est pas assez nette pour qu'on puisse la faire dans tous les cas, ce qui justifie notre description dans un chapitre commun.

On rattache à une transformation muqueuse le ramollissement et la destruction de la substance fondamentale des cartilages costaux chez les vieillards. Partant de ce seul fait, quelques observateurs, Rindfleisch entre autres, ont supposé que toutes les fois que la substance fondamentale est détruite pour que les cellules soient mises en liberté, cela est dû à une transformation muqueuse de la substance fondamentale; mais cette manière de voir n'est pas appuyée sur des observations suffisantes.

Il n'y a pas de dégénérescence muqueuse ou colloïde pathologique qui ne trouve son analogue dans les exemples d'évolution muqueuse ou colloïde physiologique que nous venons de rapporter.

La matière muqueuse ou colloïde se forme dans l'intérieur des cellules. On l'observe dans les cellules épithéliales des muqueuses affectées de catarrhe.

Elle apparaît sous forme d'amas globuleux autour des noyaux ou

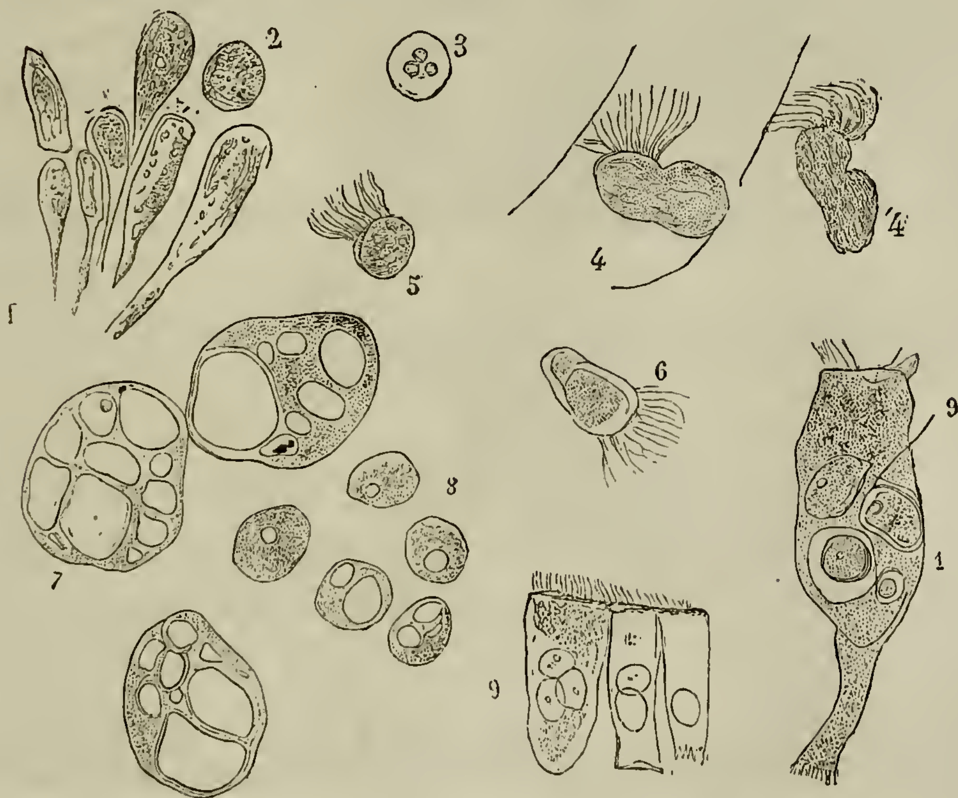


FIG. 31. — Cellules en transformation muqueuse, provenant d'une inflammation catarrhale de la muqueuse des voies aériennes. — 1, cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse; 2, globule de pus; 3, le même traité par l'acide acétique; 4, cellule cylindrique dont les cils vibratiles sont en mouvement; 5 et 6, petites cellules vibratiles arrondies et dont le corps rappelle un globule de pus; 7, 8 et 9, cellules des fosses nasales en dégénérescence muqueuse dans le coryza. — Grossissement de 450 diamètres.

à côté de ceux-ci dans le protoplasma. Lorsque cette matière s'accumule dans une cellule, elle rejette le noyau à la périphérie,

ainsi qu'on le voit à l'état physiologique dans les cellules caliciformes. D'après Foerster, et nous nous rangeons à son opinion, une partie des corps appelés physalides par Virchow résultent de la transformation colloïde des cellules. Les globes colloïdes formés dans l'intérieur des cellules peuvent présenter des couches concentriques. Ils se colorent facilement par le carmin, se rétractent quelquefois sous l'influence de l'acide acétique. Nous verrons bientôt comment on les distingue des globes calcaires, amyloïdes et graisseux.

La sécrétion de la mucine s'exagère dans les catarrhes ou inflammations superficielles des muqueuses et dans les inflammations articulaires, en particulier dans le rhumatisme aigu. Elle est liée à une activité plus grande des cellules.

L'exagération de la formation de la substance colloïde acquiert son maximum d'intensité dans certaines des tumeurs du corps thyroïde appelées goîtres. Dans certains goîtres, en effet, il n'y a rien autre que l'exagération de cette formation, qui aboutit à donner des kystes plus ou moins volumineux, pouvant communiquer les uns avec les autres.

La transformation colloïde des cellules s'observe quelquefois dans les ganglions lymphatiques chez les vieillards. On voit alors toutes les cellules lymphatiques d'un follicule devenir colloïdes et donner naissance à des kystes nombreux, comparables aux follicules de la glande thyroïde de l'adulte.

Dans le rein, chez les vieillards surtout, certains kystes sont remplis par une substance colloïde qu'on peut voir naître aux dépens des cellules épithéliales des tubuli. Ceux-ci se dilatent et se transforment en kystes dont le centre est occupé par une masse colloïde festonnée à ses bords et montrant des cellules en train de subir cette dégénérescence, comme dans le corps thyroïde.

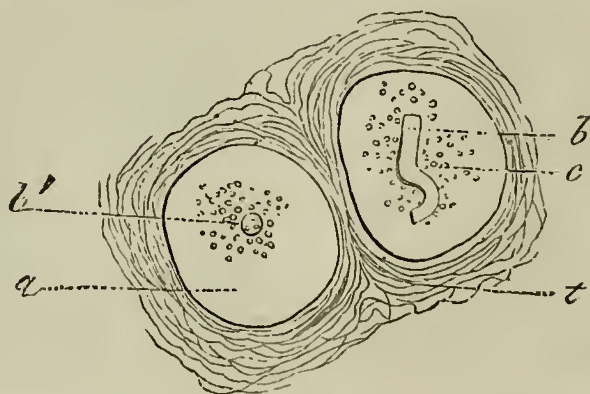


Fig. 32. — Coupe de deux tubes urinifères kystiques remplis de matière colloïde *a*, au milieu de laquelle on voit des cylindres hyalins de même nature *b*, *b'*. — Grossissement de 100 diamètres.

Les cylindres dits fibrineux de la maladie de Bright paraissent formés par une substance très analogue à celle des kystes : même réfringence, même coloration facile par le carmin, résistance analogue à l'acide acétique.

Nous rattachons aux substances colloïdes, ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir, la *dégénérescence vitreuse* des muscles (dégénérescence cireuse de Zenker).

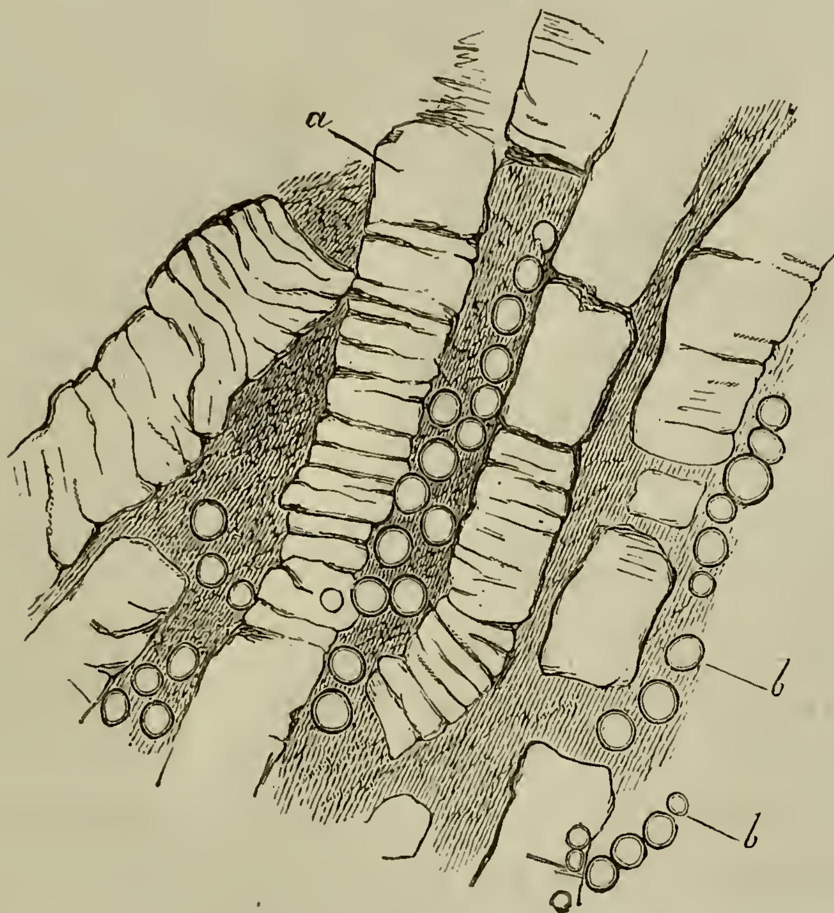


FIG. 33. — Fibres musculaires en dégénérescence vitreuse. — *a*, faisceau altéré *b*, graisse. Grossissement de 300 diamètres.

Dans celle-ci les fibres musculaires se gonflent et deviennent transparentes; elles présentent des cassures transversales et longitudinales; la substance nouvelle qui détermine ces changements physiques se colore par le carmin, se gonfle légèrement par l'acide acétique qui en fait disparaître les fentes. Cette altération s'observe dans la fièvre typhoïde et dans beaucoup d'affections des muscles, quelle que soit leur cause (fièvres éruptives, tumeurs, abcès, etc.).

Nous retrouvons des caractères semblables dans les cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence dite fibrineuse de Wagner, lésion importante des muqueuses atteintes de diphthérite. Les cellules obtenues par la dissociation des pseudo-membranes diphthéritiques ont pris un aspect vitreux, transparent; elles montrent des prolongements,

se colorent très facilement dans le picrocarminate d'ammoniaque et se gonflent très légèrement dans l'acide acétique.

Dans les tumeurs (épithéliome, sarcome, carcinome, etc.), les transformations muqueuses et colloïdes des cellules sont très communes. Lorsqu'elles existent, elles détruisent les éléments cellulaires



Fig. 34. — Cellules épithéliales des fausses membranes diphthéritiques.

et le tissu ; elles arrivent à former des cavités anfractueuses pleines de matière muqueuse qu'on peut extraire et dont on peut constater les réactions; cette lésion est très commune dans les sarcomes, les carcinomes, les fibromes, les myxomes, etc. Dans certains épithéliomes et quelquefois dans les kystes, on constate les caractères de la matière colloïde. Ces transformations muqueuses et colloïdes des tumeurs servent alors à établir dans chacune d'elles des variétés.

E. Infiltration amyloïde.

On donne le nom de *substance amyloïde* à une matière albuminoïde disposée tantôt sous forme de globes à couches concentriques, tantôt infiltrée dans les cellules et les tissus, matière qui possède la propriété de se colorer en rouge acajou dans l'eau iodée. Quelque faible que soit la solution employée, cette substance se colore fortement, tandis que les tissus voisins sont à peine teintés en jaune. Souvent, après la coloration par l'iode, on obtient une couleur bleue, verte ou violette, en ajoutant de l'acide sulfurique. Avec le violet de méthylaniline ou violet de Paris (violet de Lauth) on décèle tout aussi bien qu'avec l'iode les parties atteintes de dégénérescence amyloïde.

Le violet d'Hoffmann présente la même réaction. Il suffit de faire une solution bien colorée de ces couleurs et de teindre une section mince de la pièce à l'état frais ou après son durcissement dans la liqueur de Müller, l'acide picrique et l'alcool. Au contact de la préparation, le violet se dissocie en deux couleurs, rouge violacé et bleu violet. Toutes les parties amyloïdes sont colorées en rouge violacé, tandis que les portions normales sont colorées en bleu violet. Cette dissociation est parfaitement nette sur les parties élémentaires les plus fines, comme, par exemple, les fibrilles et les granulations, aussi bien que sur les cellules. Aussi permet-elle d'étudier dans tous ses détails le siège de la substance amyloïde.

Cette substance existe à l'état physiologique sous forme de granulations ou de masses plus ou moins considérables, à couches concentriques, dans la prostate; elle se montre sous forme de petits globes dans le système nerveux central, principalement à la périphérie de la moelle et à la surface du cerveau. Avant d'employer l'iode et l'acide sulfurique on ne saurait dire toujours si l'on a affaire à des productions colloïdes ou amyloïdes; la réfringence est en effet la même dans les deux cas, et les globes colloïdes présentent aussi souvent des couches concentriques.

A l'état pathologique, la matière amyloïde infiltre divers éléments. Elle se dispose alors d'une manière diffuse dans les cellules qui sont ensuite détruites, perdent leurs noyaux, se transforment en blocs amorphes, plus ou moins volumineux, ainsi qu'on l'observe souvent dans le foie et dans la rate. Mais le tissu le plus disposé à cette dégénérescence est le tissu musculaire lisse des petites artères et la membrane des capillaires.

Lorsque les cellules en dégénérescence amyloïde sont disposées de manière à limiter un canal, par exemple dans les vaisseaux sanguins et dans les canaux urinifères, elles se soudent, se fondent en une masse commune, amorphe; la membrane du canal devient très épaisse; les éléments cellulaires se tuméfient et s'unissent de telle sorte que le calibre des vaisseaux et des tubes urinifères, dans certains de ces cas, devient très étroit.

La production de corpuscules amyloïdes dans le cerveau et la moelle s'effectue dans tous les processus inflammatoires chroniques de ces organes.

On rencontre cette substance sous forme d'infiltration diffuse dans les éléments du foie, de la rate, du rein, des ganglions lymphatiques, des vaisseaux de l'intestin, du poumon, etc.; dans un assez grand

nombre de suppurations chroniques, surtout lorsque la suppuration est liée à la scrofulose, à la tuberculose ou à la syphilis.

F. Adiposité ou surcharge graisseuse et dégénérescence graisseuse.

Les matières grasses se rencontrent dans l'organisme sous deux états. Elles sont combinées intimement avec d'autres substances, et elles ne peuvent être alors décelées que par l'analyse chimique : telle est la graisse de composition des éléments. D'autres fois elles apparaissent au microscope sous forme de granulations et de gouttelettes. Les causes qui font apparaître la graisse de constitution ou graisse larvée ne nous sont pas encore bien connues. Cependant, pour certaines cellules, nous avons pu constater qu'il suffit de la mort des éléments pour rendre la graisse apparente. Nous rappellerons à ce sujet ce que nous avons dit de l'apparition de la graisse dans les viscères des fœtus ayant macéré dans le sein maternel (p. 62 et 63).

Les granulations graisseuses se présentent au microscope comme des corps sphériques, de dimension très variable, fortement réfringents, transparents, incolores ou un peu jaunâtres, s'accusant par un contour très ombré à la lumière transmise. La graisse est insoluble dans l'acide acétique, dans la potasse à 40 pour 100; elle se dissout au contraire dans une grande quantité d'éther et dans le sulfure de carbone. Elle ne se colore pas par le carmin, se colore en brun par l'iode et en noir par l'acide osmique.

Lorsque la graisse séjourne dans l'organisme et qu'elle n'est plus soumise aux échanges nutritifs ayant pour organes les cellules, elle se décompose et donne des acides gras et de la cholestérine. L'acide stéarique (voy. fig. 23) cristallise en aiguilles rhomboïdales isolées ou rayonnant à partir d'un point central de manière à figurer le fruit du châtaignier. Les cristaux plus importants de cholestérine se présentent sous forme de lames rhomboïdales extrêmement minces, dont un ou plusieurs angles sont souvent coupés par une échancrure à bords parallèles aux bords correspondants du cristal (voy. fig. 23). Ces derniers cristaux se colorent en rouge sous l'influence de l'acide sulfurique concentré, et en bleu s'ils ont été préalablement colorés en brun par l'iode puis traités par l'acide sulfurique.

La graisse semble toujours se déposer dans le protoplasma des cellules. C'est ainsi que, dans les faisceaux musculaires, le dépôt

commence autour des noyaux et se continue dans les sillons longitudinaux qui représentent aussi du protoplasma cellulaire. Dans le cas où l'on trouve de la graisse libre dans les tissus, les cellules ont été détruites. Si cependant l'examen est fait sur des préparations obtenues après dessiccation, on trouve de la graisse libre en assez grande quantité sans que les cellules aient été détruites. Cela tient à ce que la graisse liquide remplit tous les espaces d'où l'eau de composition des tissus a été chassée par évaporation.

La graisse peut se montrer à l'état physiologique et pathologique dans deux catégories de faits. Tantôt elle remplit des éléments sans que ceux-ci aient cessé de vivre : on a alors l'*adiposité* ou *surcharge graisseuse*. Tantôt les éléments envahis par la graisse se détruisent ; c'est la *dégénérescence* ou *nécrobiose graisseuse*. Il est probable que les éléments anatomiques subissent en même temps d'autres modifications de nutrition qui rendent leur vie impossible.

Adiposité et surcharge adipeuse. — L'*adiposité* se rencontre à l'état physiologique dans les cellules du tissu cellulo-adipeux; à mesure que l'individu engraisse, de nouvelles cellules connectives se remplissent de graisse.

Les cellules du foie et des capsules surrénales sont souvent aussi, à

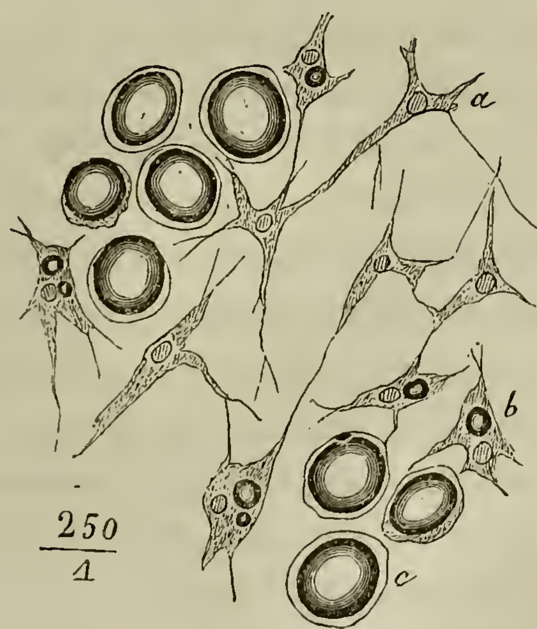


Fig. 35. — Myxome lipomateux. Les cellules de tissu muqueux se remplissent de graisse. — *a*, cellule normale; *b*, une cellule avec une gouttelette graisseuse; *c*, cellule complètement remplie d'une grosse goutte de graisse.

l'état physiologique, le siège de granulations ou de gouttelettes graisseuses. Dans le foie en particulier, on les rencontre en plus grande quantité après le repas.

Chez les femmes qui allaitent, aussi bien que chez toutes les femelles d'animaux pendant la lactation, les cellules hépatiques du centre des îlots sont surchargées de graisse, de telle sorte que le foie paraît être le magasin de graisse destiné à la glande mammaire pour la sécrétion du lait. Les cellules épithéliales des villosités intestinales sont aussi chargées de granulations graisseuses très fines pendant la digestion.

Les cellules des cartilages permanents montrent très souvent, à l'état physiologique, de la graisse accumulée en plus ou moins grande abondance.

La production excessive de la graisse dans le foie, la polysarcie, la formation de tissu adipeux entre les faisceaux musculaires dans certaines paralysies, ou à la place d'un organe atrophié, sont dee exemples de surcharge adipeuse.

La surchage graisseuse du foie des phthisiques nous semble expliquée par la gêne de la circulation pulmonaire et par la diminution des combustions respiratoires.

Dégénérescences graisseuses. — Les *dégénérescences graisseuses physiologiques* sont nombreuses ; on les rencontre d'abord dans les glandes où la graisse entre comme produit de sécrétion, par exemple dans les glandes sébacées, cérumineuses et mammaires. Dans les glandes, au moins dans les glandes sébacées, la graisse arborée sous forme de granulations dans l'intérieur des cellules est mise bientôt en liberté par la destruction de ces cellules elles-mêmes. La transformation graisseuse des cellules musculaires hypertrophiées de l'utérus après l'accouchement, celle des cellules du follicule de de Graaf dans les corps jaunes, sont aussi des phénomènes physiologiques.

La sénilité nous présente à considérer des transformations graisseuses très nombreuses. Tels sont les athéromes simples des tuniques interne et moyenne des artères et la dégénérescence graisseuse de quelques faisceaux primitifs des muscles des membres et du cœur ; tel est encore l'*arcus senilis* de la cornée.

Les *dégénérescences graisseuses pathologiques* s'observent constamment dans les empoisonnements par l'absorption du phosphore, de l'acide arsénieux, des sels d'antimoine, des acides minéraux et des sels de mercure.

Lorsque la circulation sanguine est arrêtée dans une partie limitée d'un organe et que cette partie est frappée de mort, ce qui a lieu

dans les infarctus en général et dans le ramollissement cérébral en particulier, les éléments de la région atteinte subissent cette même dégénérescence.

A la période ultime de toutes les néoplasies inflammatoires ou autres, lorsque la quantité de sucs nutritifs qui arrivent par la circulation n'est plus suffisante pour la nutrition des éléments cellulaires nouveaux formés en grande abondance, une partie ou la totalité de ceux-ci subit la transformation graisseuse.

Des destructions graisseuses primitives, dont la cause nous échappe, se montrent dans les corpuscules osseux et dans les cellules des cartilages articulaires, dans la carie osseuse et dans les tumeurs blanches.

Si maintenant nous essayons d'expliquer le mode de destruction graisseuse des éléments dans ces différentes conditions, nous trouvons d'abord que la transformation graisseuse peut être consécutive à la mort des éléments par arrêt de la circulation. Alors la graisse de

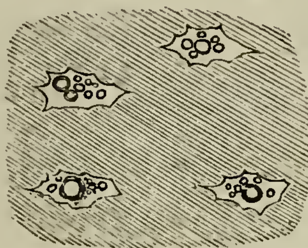


Fig. 36. — Corpuscules osseux ayant perdu leur noyau et contenant des granulations graisseuses dans un cas de carie.

composition des cellules devient libre et apparaît. Partant de ce fait, nous pouvons nous rendre compte de ce qui advient aux éléments qui ne peuvent plus être soumis aux échanges nutritifs, bien qu'ils séjournent au milieu des tissus vivants, et qu'ils y jouissent des conditions normales d'humidité et de température.

Toutes les maladies infectieuses peuvent être accompagnées de lésions analogues dans les différents viscères.

Pour bien faire ressortir cette pathogénie des dégénérescences graisseuses, nous avons eu recours à l'expérience suivante que nous avons plusieurs fois répétée : De la moelle de sureau est placée dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine d'un animal ; le corps étranger détermine une inflammation suppurative, et des globules de pus pénètrent dans les cellules de la moelle de sureau à travers leurs canaux poreux. Au bout de quelques jours, chez la grenouille, on trouve des

globules de pus dans quatre ou cinq rangées de cellules. Les uns présentent des mouvements amiboïdes et n'ont pas de granulations graisseuses dans leur intérieur ; d'autres conservent leur forme sphérique et montrent des granulations graisseuses. Enfin, à côté d'eux, on trouve des amas de granulations graisseuses noyées dans une masse protéique. On voit par là que des globules de pus soustraits aux conditions de leur nutrition normale subissent très rapidement la destruction graisseuse. C'est un processus analogue qui amène la dégénérescence graisseuse des produits inflammatoires et du pus, là surtout où les éléments cellulaires, très nombreux, très pressés, n'ont plus qu'une nutrition insuffisante.

Mais s'il est bien certain que, dans ces faits, la graisse provienne des éléments cellulaires préexistants où elle était masquée pendant leur vie, il n'en est plus de même dans les empoisonnements et dans les maladies infectieuses. Là, en effet, la quantité de graisse est

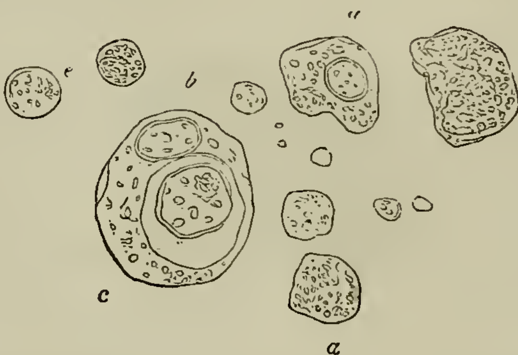


Fig. 37. — Éléments infiltrés de granulations graisseuses dans un cas de pneumonie tuberculeuse.

parfois considérable, et il nous semble évident qu'il y a un apport de graisse en plus grande quantité qu'à l'état normal, ou une élaboration plus intense de la graisse par les éléments cellulaires eux-mêmes. Certains auteurs, Foerster en particulier, pensent que les substances albuminoïdes peuvent, au sein de l'organisme, donner directement naissance à de la graisse, et vont même jusqu'à dire qu'une granulation protéique peut devenir une granulation graisseuse. Nous ne connaissons aucune observation microscopique qui justifie cette manière de voir.

D'après ce qui précède, on voit que la question des transformations graisseuses est loin d'être résolue définitivement. A propos de chacun des faits, on peut émettre des hypothèses qui, il est vrai, ne s'excluent pas les unes par les autres et qui sont les suivantes :

1° La graisse larvée peut devenir apparente sous l'influence d'une gène ou d'un arrêt de la nutrition.

2° Il peut y avoir un apport plus considérable de graisse par le sang, qui en contient du reste toujours à l'état physiologique.

3° Il peut y avoir une élaboration plus active de la graisse par les cellules, propriété qui paraît démontrée pour les cellules du cartilage éloignées de la circulation sanguine.

4° La graisse arrivée dans les éléments n'est pas résorbée par les vaisseaux. En effet, lorsque la circulation est activée, la graisse déjà existante dans les cellules disparaît très facilement, comme cela arrive dans les inflammations ou dans l'amaigrissement causé par les fièvres. Nous reviendrons, du reste, à propos de chaque cas particulier, sur les phénomènes si importants de la dégénérescence graisseuse et sur leur explication physiologique.

G. Pigmentation des éléments et des tissus.

Sous le nom de pigmentation des éléments et des tissus, on comprend des altérations extrêmement variées qui consistent dans la production de granulations colorées en rouge, en brun, en jaune, en noir, dans les cellules et les tissus. Ces granulations colorées peuvent venir toutes formées du dehors, comme on l'a observé pour le charbon végétal ; elles peuvent provenir d'une matière colorante dissoute, infiltrant une cellule et s'y concrétant comme cela s'observe pour la matière colorante du sang ou de la bile ; enfin, des grains colorés peuvent être élaborés par la cellule elle-même.

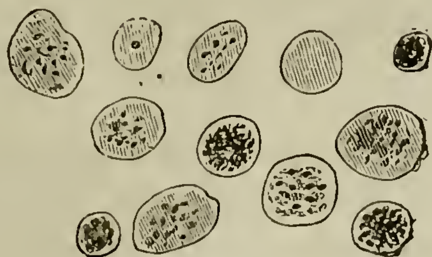


Fig. 38. — Pigmentation des éléments des crachats.

La pénétration de particules de charbon est bien établie par la pigmentation noire des cellules des crachats, lorsqu'on a respiré l'air chargé de la fumée d'une lampe. Traube a vu dans l'intérieur des cellules épithéliales du poumon des particules de charbon, bien caractérisées par les canaux poreux des cellules végétales. Dans les

conditions où nous vivons, tout poumon d'adulte contient plus ou moins de charbon dans ses cellules et dans son tissu conjonctif. Autrefois, lorsqu'on trouvait des corpuscules étrangers dans l'intérieur des cellules, on expliquait leur présence en supposant une formation cellulaire qui enveloppait les particules colorées primitives; c'est ainsi que Kölliker expliquait les grandes cellules qui, dans la rate, contiennent des globules rouges du sang. On sait aujourd'hui que les cellules qui sont uniquement formées de protoplasma et qui sont douées de mouvements amiboïdes peuvent englober directement les granulations et les petits fragments qui se trouvent dans leur voisinage.

La pigmentation physiologique des cellules aux dépens des matières colorantes du sang s'observe dans la rate : on trouve à l'état normal, dans la boue splénique, de grandes cellules contenant des globules rouges, du pigment rouge, jaune ou noir. La matière colorante qui entre dans la composition de la bile, et qui se trouve souvent, en petite quantité il est vrai, à l'état physiologique, dans les cellules hépatiques, provient probablement aussi de la matière colorante des globules rouges détruits dans le foie par les acides biliaires. On sait, en effet, la facilité avec laquelle les acides biliaires dissolvent les globules rouges, et, d'un autre côté, les granulations et cristaux d'hématoïdine provenant du sang ne peuvent pas être distingués morphologiquement et chimiquement des granulations et cristaux de cholépyrrhine (Brücke et Zenker).

Ce qui se passe dans l'ovaire, lors de la formation des corps jaunes après la chute de l'ovule et l'hémorrhagie dans le follicule de de Graaf, est un exemple de la formation du pigment rouge, et même plus tard du pigment noir, lorsque ces corps jaunes apparaissent comme de petites cicatrices ardoisées.

Toutes les fois que du sang est épanché, les cellules de tissu connectif et les cellules endothéliales des séreuses, et d'une façon générale tous les éléments cellulaires circonvoisins, sont imprégnés du liquide qui contient en dissolution l'hémoglobine, substance qui se décompose et se concrète ensuite pour donner les granulations de l'hématine et des cristaux d'hématoïdine. Lorsque les muscles sont frappés de mort, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, leur matière colorante se concrète de la même façon.

A l'état pathologique, ces faits ont été étudiés avec soin pour la première fois par Virchow à propos des hémorrhagies pulmonaires.

Cet auteur a vu que les cellules d'épithélium devenues sphériques, imprégnées d'abord d'un liquide coloré, montraient bientôt dans leur intérieur des granulations jaunes, rouges, devenant de plus en plus foncées, et même des cristaux d'hématoïdine. Cette observation a conduit Virchow à cette hypothèse que la matière colorante du sang,

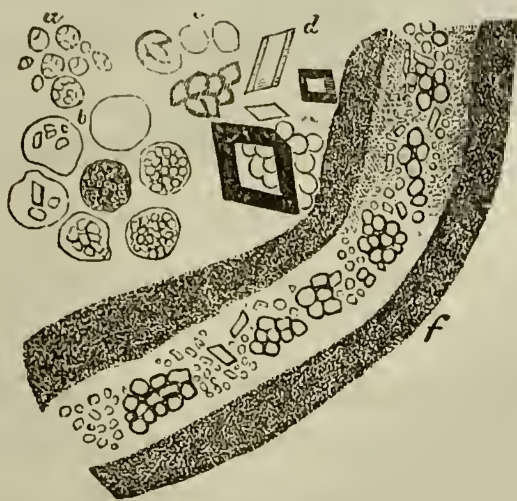


Fig. 39. — Cristaux d'hématoïdine. — *a*, globules du sang devenus granuleux et commençant à se décolorer; *b*, cellules de la névroglie dont une partie possède du pigment granuleux et cristallisé; *d*, cristaux d'hématoïdine; *f*, vaisseau oblitéré; son ancienne cavité est remplie de pigment rouge granuleux et cristallisé. — Grossissement de 300 diamètres.

abandonnée par les globules, infiltre d'abord les cellules sous forme de liquide coloré; mais il peut se faire aussi que les granulations colorées, formées en dehors des cellules, pénètrent ensuite dans leur intérieur.

Les granulations pigmentaires jaunes, rouges et brunes, sont caractérisées surtout par leur coloration. Les cristaux d'hématoïdine sont des rhomboèdres épais colorés en rouge orangé : quelquefois ils ont des dimensions telles, qu'on peut les soupçonner à l'œil nu; dans d'autres cas, ils sont tellement petits, qu'on doit employer pour les voir les grossissements les plus forts.

A l'état normal, les cellules du tissu conjonctif de la choroïde, de l'iris et de la pie-mère, les cellules épithéliales de la rétine et du corps muqueux de Malpighi des races brunes et des nègres, les fibres musculaires du cœur et les cellules nerveuses contiennent des granulations pigmentaires qui, dès l'origine, sont brunes et se distinguent par cela même de celles qui proviennent directement de la matière colorante du sang. Ces granulations sont petites et le plus souvent arrondies; presque toujours elles sont répandues uniquement autour des noyaux dans le protoplasma des cellules; mais elles peuvent

aussi exister dans le noyau, ainsi qu'on le voit dans le corps muqueux de la peau des nègres. La pigmentation des races colorées

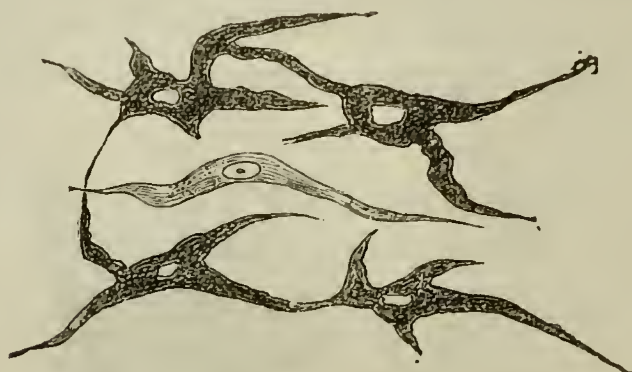


Fig. 10. — Cellules pigmentées du tissu conjonctif de la choroïde.

est en rapport avec une certaine activité de la peau sous l'influence de l'action solaire.

A l'état pathologique, le pigment noir semble être une élaboration particulière des cellules; l'apparition de ce pigment peut, en effet, se faire loin du système vasculaire, et les granulations apparaissent noires d'emblée, sans passer par les teintes intermédiaires jaunes et rouges. La formation pathologique du pigment noir a lieu, soit dans les cellules préexistantes des tissus, et l'on a affaire alors à la mélanose simple, soit dans des éléments cellulaires de nouvelle formation, comme on l'observe dans les tumeurs mélaniques, sarcomateuses ou carcinomateuses.

H. Infiltration calcaire.

Les sels qui forment les granulations et les infiltrations calcaires sont le carbonate de chaux et le phosphate tribasique à trois équivalents de chaux ($PhO^5 3CaO$). Ces deux sels sont combinés dans les dépôts calcaires, excepté toutefois dans les otolithes, qui sont uniquement composées de carbonate de chaux. La substance osseuse proprement dite ne doit pas être confondue avec les tissus infiltrés de sels calcaires. Dans les os, la substance collagène et les sels calcaires paraissent être combinés en proportion définie pour former des lamelles qui ont une structure parfaitement déterminée. Les concrétions calcaires, au contraire, consistent dans l'infiltration d'une substance albuminoïde quelconque par les sels de chaux. Lorsque ces sels ont été enlevés par l'acide chlorhydrique, la sub-

stance infiltrée ne présente aucun rapport de structure avec le tissu osseux proprement dit.

Les sels calcaires déposés dans les tissus se montrent comme des granulations isolées, ou comme des corps globulaires à couches concentriques, ou comme une véritable pétrification. Les granulations sont arrondies ou anguleuses, fortement réfringentes. Quand elles sont fines et réunies en grand nombre, elles déterminent une opacité considérable du tissu.

Au contraire, lorsqu'il existe une pétrification absolue, le tissu apparaît transparent comme de l'arragonite. Lorsqu'on a usé une lamelle mince du tissu pétrifié, on obtient des préparations transparentes et jaunâtres dans lesquelles, à l'examen microscopique, on reconnaît des lacunes, des fentes et des granulations. Les lacunes et les fentes sont en rapport avec la structure du tissu primitif; elles apparaissent opaques parce qu'elles contiennent des débris ou des éléments altérés de ce tissu, et souvent des granulations calcaires isolées.

Tous les acides dissolvent les sels calcaires en dégageant des bulles d'acide carbonique. Les acides le plus généralement employés sont les acides chlorhydrique et sulfurique. L'acide chlorhydrique fait disparaître complètement les sels calcaires sans laisser de traces; l'acide sulfurique, en les dissolvant, détermine la production de cristaux en aiguilles de sulfate de chaux. Sous l'influence de ces acides, le phosphate à trois équivalents de chaux se transforme en phosphate acide de chaux, $PhO^5CaO,2HO$, qui est soluble. Toute granulation calcaire laisse subsister, après la dissolution des sels de chaux, une gangue albuminoïde qui présente même des couches concentriques, si les concrétions calcaires avaient cette disposition.

A l'état physiologique, on observe des granulations calcaires isolées dans la substance fondamentale du cartilage, pendant la première phase de l'ossification. Des concrétions ou globes calcaires à couches concentriques se rencontrent dans les plexus choroïdes de l'adulte, souvent aussi dans le thymus pendant sa période régressive, dans les méninges du cerveau et de la moelle chez les vieillards. Des pétrifications existent dans la couche profonde des cartilages de l'adulte en rapport avec le tissu osseux, et dans les cartilages costaux et laryngiens des vieillards. Dans tous les cas, l'infiltration calcaire ne commence jamais dans l'intérieur des cellules, mais bien dans la substance fondamentale qui les entoure. Consécutivement, les cellules

peuvent être envahies elles-mêmes, mais elles résistent très longtemps à cet envahissement.

A l'état pathologique, on rencontre des granulations calcaires, lorsqu'une partie séjourne pendant longtemps au milieu des tissus vivants, bien que ne vivant pas elle-même. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans les cas de grossesse extra-utérine abdominale remontant à une vingtaine d'années. C'est ce qu'on voit dans les infarctus anciens, dans les masses caséeuses, surtout celles des ganglions lymphatiques : c'est là une première catégorie de faits.

Dans la rétention du produit de sécrétion des glandes salivaires, des glandes acineuses du pharynx, du pancréas, des cryptes folliculaires des amygdales, des articulations, des gaînes synoviales et dans l'intérieur de tous les kystes, en particulier des kystes colloïdes du corps thyroïde et des reins, on rencontre des concrétions calcaires. Elles sont toujours le résultat d'une infiltration des produits de la sécrétion anormale ou viciée de ces organes; elles sont irrégulières ou à couches concentriques.

Dans les produits anciens des inflammations chroniques, surtout dans les cas d'endartérite, on trouve des granulations calcaires ou des plaques de pétrification. Ces transformations ne surviennent que lorsque les tissus enflammés ont perdu leur vitalité, de telle sorte que le processus pourrait être comparé à celui de l'infiltration calcaire des organes qui ont cessé de vivre au sein de l'organisme. C'est ainsi que les produits des inflammations chroniques des séreuses, du péricarde, des plèvres, du péritoine, ont de la tendance à présenter des incrustations calcaires qu'autrefois on regardait comme de véritables os. Dans les myocardites chroniques, la paroi musculaire du cœur offre parfois des concrétions de même nature. Dans tous les bourgeons vasculaires, quels qu'ils soient, il peut survenir une infiltration de sels calcaires, comme cela a lieu à l'état physiologique dans les plexus choroïdes. Les concrétions calcaires qui se forment dans les varices, et qui portent le nom de phlébolites, proviennent aussi vraisemblablement de modifications ultérieures de bourgeons veineux.

Chez les vieillards, autour d'anciennes fractures ou d'arthrites chroniques, les tendons et même les muscles sont parfois infiltrés de sels calcaires dans une étendue plus ou moins grande.

Dans les tumeurs fibreuses, dans les tumeurs musculaires de l'utérus, dans les chondromes, les sarcomes, dans les parois des kystes, etc., on observe, soit de simples infiltrations calcaires, soit de

véritables pétrifications qu'il faut toujours distinguer des ossifications vraies qu'on peut rencontrer, bien que plus rarement, dans les mêmes circonstances.

I. Infiltration uratique.

La présence des urates à l'état solide, sous forme de granulations et de cristaux, ne se rencontre physiologiquement que dans les urines ; encore faut-il qu'elles aient été refroidies. Chez les enfants nouveau-nés cependant on trouve très souvent, dans les tubes droits du rein, des urates amorphes, colorés en rouge brique par le pigment urinaire, et visibles à l'œil nu sous forme de petites lignes rouges. On fait sortir ces concrétions des canaux droits en pressant latéralement sur les pyramides de Malpighi. Le dépôt uratique s'effectue alors dans les cellules épithéliales du rein et dans le calibre des tubes urinifères.

Au microscope les urates se présentent tantôt sous la forme de granulations très fines qui par leur réunion figurent comme un nuage, tantôt sous la forme de granulations globuleuses réfringentes, ou bien sous la forme de cristaux en aiguilles. L'acide urique peut être combiné à la magnésie ou à la chaux; mais le plus habituel-

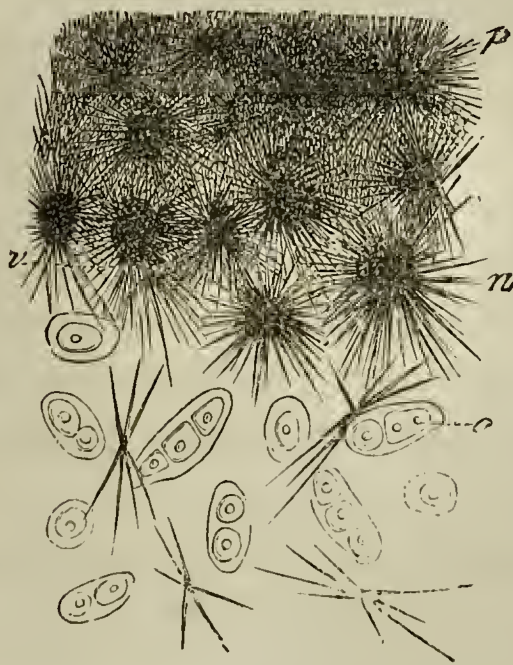


Fig. 41. — Coupe à travers un cartilage articulaire infiltré d'urate de soude chez un goutteux. — *p*, surface articulaire du cartilage ; *r*, *n*, urates amorphes en aiguilles; *o*, capsules cartilagineuses. — Grossissement de 200 diamètres.

lement il est uni à la soude. Les urates sont décomposés par les acides même les plus faibles, et alors l'acide urique soluble à l'état naissant se concrète en cristaux d'abord rhomboédriques ; bientôt, à

mesure que les cristaux d'acide urique s'accroissent, leurs deux angles obtus sont coupés par des lignes parallèles, et l'on a sous les yeux des lames hexagonales, puis les formes si variées que montre l'acide urique en raison de sa dissymétrie moléculaire.

L'acide urique et les urates peuvent se concréter comme les autres sels que l'urine contient à l'état normal et pathologique, et constituer des calculs des voies urinaires.

Dans la goutte, les urates sous forme de granulations ou de cristaux se déposent dans les cartilages, les os, les synoviales, les tendons, la peau et les reins. Partout, le dépôt se fait primitivement dans les cellules qui servent de centre d'où émanent les cristaux libres. Ceux-ci pénètrent aussi dans la substance fondamentale voisine, sans que des substances résistantes ou de composition différente leur fassent obstacle.

L'apparition primitive de l'infiltration uratique dans les cellules

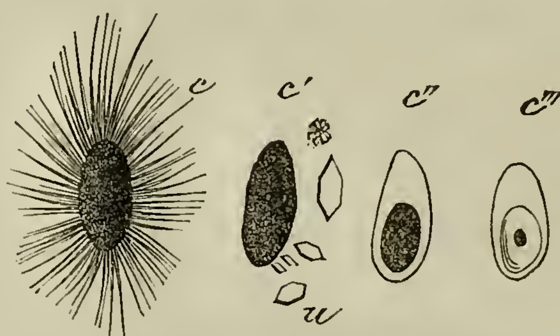


Fig. 42. — Dissolution des urates par l'acide acétique. — *c*, capsule et cellule de cartilage hérissée de cristaux en aiguilles; ces cristaux disparaissent les premiers, puis dans les figures *c'*, *c''*, *c'''*, les urates amorphes sont peu à peu dissous pendant que se forment des cristaux d'acide urique *u*. (Figure en partie schématique.)

démontre bien que celles-ci jouent un rôle actif, même dans ces phénomènes de simple dépôt. Le processus de l'infiltration uratique diffère donc essentiellement de la calcification, car celle-ci s'effectue toujours primitivement dans la substance fondamentale.

J. Lésions causées par un excès de nutrition des cellules et des tissus.

Lorsque les matériaux nutritifs arrivent en plus grande abondance aux éléments et aux tissus, surtout dans les cas d'irritation, on voit se passer dans les cellules les phénomènes suivants : le noyau, qui dans certains cas était atrophié, à peine visible, s'hypertrophie; le nucléole devient apparent; le protoplasma se gonfle et se charge de sucs; la cellule tout entière, qui était allongée, aplatie ou très irré-

gulière, tend à prendre la forme globuleuse. Cet état diffère de l'infiltration séreuse ou albumineuse des éléments, lésion en quelque sorte passive et dont nous avons déjà parlé, en ce que les phénomènes de nutrition en excès s'accusent par une activité propre exagérée des cellules bientôt suivie en général de leur multiplication. Les exemples de cette hypernutrition des cellules fourmillent à l'état physiologique pendant la période de développement. C'est ainsi que les cellules de cartilage deviennent très volumineuses au voisinage des points d'ossification; c'est ainsi que les cellules musculaires de l'utérus et les faisceaux musculaires du cœur s'hypertrophient pendant la gestation; c'est ainsi que les cellules épithéliales de la glande mammaire deviennent beaucoup plus volumineuses à la fin de la grossesse.

Les exemples pathologiques les plus saillants de ces hypertrophies des éléments par excès de nutrition sont ceux tirés des faits observés dans le tissu conjonctif de l'adulte. Ce tissu présente, en effet, à l'état normal, des cellules plates extrêmement minces, qui, sous l'influence d'une irritation pathologique, montrent bientôt un noyau volumineux et un protoplasma granuleux et bien développé.

Toute cellule irritée, qu'elle appartienne au cartilage, aux tendons, à l'épithélium, etc., présente des phénomènes analogues. Dans les hypertrophies des muscles par excès de nutrition, telles qu'on les observe après tout travail exagéré, dans les hypertrophies du cœur, par exemple, la majorité des auteurs supposent que les faisceaux musculaires sont augmentés de volume. Cette supposition est très probable; mais cependant nous ferons remarquer que rien n'est difficile comme l'appréciation du diamètre d'un faisceau musculaire, parce que ces faisceaux sont constitués par une substance molle et élastique, et que leur contraction ou leur allongement s'effectuent au moyen de modifications de leurs diamètres. Suivant les méthodes employées pour en faire l'examen microscopique, on obtient des résultats très différents.

Les hypertrophies des cellules par excès de nutrition conduisent directement à l'étude de leur multiplication pathologique, étude qui fera le sujet du chapitre suivant.

CHAPITRE II

ALTÉRATIONS FORMATIVES, FORMATION NOUVELLE DE CELLULES

Les cellules seules sont capables de se multiplier; la substance fondamentale, qui paraît être sous la dépendance des cellules, n'intervient pas directement dans ce phénomène. C'est à Virchow que revient l'honneur d'avoir mis en lumière toute l'importance du fait de la multiplication des éléments cellulaires dans les actes pathologiques. Virchow a distingué deux cas dans la multiplication pathologique des cellules. Dans un premier, les éléments de nouvelle formation ne diffèrent en rien, ni dans leur forme, ni dans leurs fonctions, de leurs générateurs : c'est là ce qui constitue l'*hyperplasie simple*. Dans une seconde catégorie de faits, les éléments de nouvelle formation s'écartent de leurs générateurs et concourent à l'édification d'un nouveau tissu : c'est là ce que Virchow a désigné du nom d'*hétéroplasie*.

Les hyperplasies et les hétéroplasies (1), que Virchow n'a considérées qu'à l'état pathologique, existent à l'état physiologique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué à propos de l'ossification.

Toutes les cellules ne paraissent pas avoir la même aptitude à se multiplier. On n'a jamais, en effet, assisté à la multiplication d'une cellule nerveuse, ni d'une cellule musculaire, ni d'une cellule cornée, etc.; tandis qu'au contraire, les cellules des tissus du premier groupe que nous avons étudié, celles qui sont simplement constituées par du protoplasma autour du noyau, se multiplient avec la plus grande facilité. Les cellules embryonnaires ou très voisines de leur origine sont très disposées à cette multiplication, tandis qu'on ne l'observe plus ou seulement à un très faible degré dans les cellules arrêtées dans leur forme. C'est ainsi que dans les globules blancs ou cellules lymphatiques on a pu suivre tous les phénomènes de la multiplication

(1) Ces mots sont mauvais en ce qu'ils peuvent faire supposer que les faits qu'ils représentent ne s'observent qu'en pathologie, tandis qu'au contraire les phénomènes d'hyperplasie et d'hétéroplasie constituent le mode de formation physiologique des cellules et des tissus dans l'organisme sain.

des cellules à l'état physiologique, tandis qu'il est plus difficile de reconnaître la multiplication des cellules du réseau muqueux de Malpighi après la naissance.

Dans l'hyperplasie pathologique, la multiplication des cellules s'effectue toujours de la même manière. Le noyau grossit, le nucléole devient plus volumineux, s'étrangle (voy. fig. 6) et se divise. La division du noyau peut s'effectuer par une incisure ou par un étranglement; le noyau présente alors la forme de bissac, de biscuit, de sablier (voy. fig. 6), etc. Chaque noyau nouvellement formé s'entoure d'une partie du protoplasma qui se divise lui-même par des incisures ou des étranglements; ces modes de division peuvent se rencontrer l'un à côté de l'autre dans les mêmes éléments. Ainsi se forment, à la place d'une seule cellule, deux ou un plus grand nombre d'éléments cellulaires. Jamais les membranes secondaires des cellules ni la substance fondamentale des tissus ne participent à ces divisions; le plus souvent, au contraire, ces parties se ramollissent ou se dissolvent. Les éléments cellulaires ainsi formés ne diffèrent pas notablement à leur naissance des cellules embryonnaires; mais bientôt ils prennent des formes caractéristiques.

Lorsqu'une cellule nouvelle aboutit à la reconstitution du tissu dans lequel elle s'est développée, bien qu'elle ait passé par des phases variées, Virchow dit qu'il y a hyperplasie. Lorsqu'au contraire elle aboutit à former un tissu différent du générateur, il dit qu'il y a hétéroplasie.

Ainsi, lorsque, dans le cartilage, une cellule se divise d'après le mode que nous venons d'indiquer, la capsule restant complètement inerte, on a d'abord deux cellules aptes à reproduire autour d'elles des capsules de cartilage. Mais que l'irritation soit plus active, qu'au lieu de deux cellules il s'en forme un plus grand nombre, celles-ci ne sont plus des cellules de cartilage s'entourant de capsules, mais elles naissent et peuvent rester cellules embryonnaires. A ce degré de formation, si l'irritation cesse, chaque nouvel élément embryonnaire redevient une cellule cartilagineuse en s'entourant d'une capsule propre. Il y a donc eu dans cette succession de phénomènes autre chose qu'une hyperplasie simple dans le sens que Virchow donne à ce mot; il y a eu une véritable hétéroplasie aboutissant ensuite à une hyperplasie. Ce que nous venons de dire du cartilage peut s'appliquer au tissu conjonctif et à tous les autres, et montre dès maintenant l'inanité des mots hyperplasie et hétéroplasie.

Dans le tissu osseux, en effet, les phénomènes sont encore bien plus frappants. Sous l'influence d'une irritation formatrice intense, les travées osseuses se résorbent, il se forme à leur place du tissu médullaire embryonnaire. C'est là une véritable hétéroplasie. Mais que l'irritation cesse, ce tissu médullaire redevient de l'os et un os souvent beaucoup plus compact, beaucoup plus riche en corpuscules osseux que le tissu osseux primitif. On devrait alors dire, d'après Virchow, qu'il y a eu hyperplasie du tissu osseux; mais cette hyperplasie a été précédée d'une hétéroplasie, et il est évident encore par cet exemple que ces mots ne sont aptes qu'à jeter la confusion dans l'esprit. Ils ne sont bons qu'à constater les résultats bruts et définitifs, par exemple lorsqu'on observe que du tissu épithélial ou fibreux s'est formé dans le tissu osseux; mais ils ne peuvent soutenir l'examen lorsqu'on entre dans le détail et dans le mécanisme intime de l'évolution des produits.

Nous emploierons donc le mot hyperplasie seulement dans le sens de multiplication des cellules.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés, dans les premières pages de ce livre, pour décrire le mode de formation des éléments embryonnaires, nous dispensent d'y revenir ici. Le mécanisme des formations pathologiques nouvelles est, en effet, identiquement le même que celui des formations physiologiques.

Lorsqu'une cellule entre en prolifération, elle donne naissance à des cellules embryonnaires ou indifférentes. Celles-ci, si l'irritation cesse ou est lente, reviennent à leur état primitif en reconstituant le tissu générateur. Si l'irritation persiste avec intensité, le tissu générateur est complètement détruit; les cellules embryonnaires sont alors incapables de constituer un tissu définitif et elles concourent à la formation du pus, ou bien elles s'organisent en un tissu dévié du type primitif. Dans le cas où l'irritation aboutit à la constitution d'un tissu différent du tissu générateur, les cellules embryonnaires éprouvent les mêmes modifications que dans le développement physiologique de chaque tissu. C'est de cette façon que naissent presque toutes les tumeurs; nous y reviendrons à propos de chacune d'elles.

Indications bibliographiques. — Les traités généraux d'histologie pathologique où l'on trouvera des documents relatifs aux altérations des cellules et des tissus, sont :

ROKITANSKY, *Handb. der path. Anatomie*, t. I. Vienne, 1841-1846, 3e édition, 1855-1861. — LEBERT, *Physiologie pathologique*. Paris, 1845; *Traité d'anatomie pathologique*, in-folio, atlas, 1855-1861. — R. VIRCHOW, *Pathologie cellulaire*, traduction française, 1861. — A. FOERSTER, *Handb. der path. Anatomie*, 2e édition, t. I, 1864. — BILLROTH.

Die allgemeine chirurgische Pathologie, 1863; traduction française, 1867. — PITHA et BILLROTH, *Handb. der allg. und spec. Chirurgie*, 1867, t. I, par O. Weber. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, 1867, traduction française, par F. Gross, 1873 — KLEBS, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 1869-1878. — COHNHEIM, *Vorlesungen über die allgemeine Pathologie*, 1877. — LANCEREAUX, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I : *Anatomie pathologique générale*, 1875-1877. — TIERFELDER, *Pathologische Histologie*, 5e livraison, in-fol. 1872-1876.

On consultera en outre, en particulier, pour les points suivants :

MORT ET ATROPHIE DES CELLULES : PAGET, *Lectures on surgical pathology*. London, 1853, p. 93. — VIRCHOW, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, t. I, p. 303. *Sur un embryon momifié dans une grossesse abdominale*, in *Verh. d. Würzb. Ges.*, t. I, p. 105 ; t. III, p. 355. — ROKITANSKY, *Lehrbuch*, t. I, p. 114 et 119. — ROBIN, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques*, in *Gazette médicale*, 1854, p. 240. — DEMME, *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand*, 1857. — RANVIER, *Recherches expérimentales au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants, etc.* (*Soc. de biologie*, 1866).

INFILTRATION MUQUEUSE ET COLLOÏDE : VIRCHOW, *Arch.*, t. I, p. 105. — WAGNER, *Zur colloid Metamorphose der Zellen*, in *Archiv f. phys. Heilkunde*, 1856, p. 106. — EBERTH, *Virchow's Archiv*, t. XXI, p. 106. — WAGNER, *Archiv f. phys. Heilkunde*, 1866. — ZENKER, *Ueber die Veränderungen der Muskeln*, in-4, 1862 ; traduction française, *Archives*, 6e série, t. VI, p. 143.

INFILTRATION AMYLOÏDE : VIRCHOW, *Arch.*, t. VI, p. 135 et 416 ; t. VIII, p. 140 et 364. — MECKEL, *Speckkrankheit*, in *Charite Annalen*, 1853, t. IV. — FRIEDERICH, *Archiv f. path. Anat.*, t. XI, 1857. — BENNET, *Clinical lectures*. London, 1859. — KEKULE, *Verhandl. der naturhist. med. Vereins*. Heildelberg, 1858. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Parmacie*, t. LX, 1859, p. 250. — KÜHNE et RUDNEFF, *Virchow's Archiv*, t. XXXIII, 1865. — CORNIL, *Sur la dégénérescence amyloïde étudiée à l'aide de réactifs nouveaux* (*Archives de physiologie*, 1874).

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE : REINHARDT, *Ueber die Enstehung der Körnchenzellen*, in *Virchow's Archiv*, 1847, t. I, p. 21. — BARDELEBEN, *Jena. Annalen*, 1851, t. II, p. 16. — O. WEBER, *Virchow's Archiv*, t. XIII, p. 74 ; t. XV, p. 480. — LEWIN, *Virchow's Archiv*, t. XXI, p. 506. — BUHL, *Virchow's Archiv*, t. XI, p. 275 ; *Zeitzchrift f. rat. Medicin*, t. VIII. — RANVIER, *Des altérations histologiques des cartilages dans les tumeurs blanches* (*Soc. anat.*, 1865).

PIGMENTATION : VIRCHOW, *Die pathol. Pigmente*, in *Archiv*, t. I, p. 379. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1860. — KOSCHLAKOFF, *Virchow's Archiv*, t. XXXV, p. 178.

INFILTRATION CALCAIRE : WEBER, *Virchow's Archiv*, t. VI, p. 561. — VIRCHOW, *Archiv*, t. VIII, p. 103 ; t. IX, p. 618.

INFILTRATION URATIQUE : VIRCHOW, *Gesammte Abhandlungen*, p. 833. — GARROD, *De la goutte*, traduction française, 1867. — CHARCOT ET CORNIL, *Note sur les lésions anat. de la goutte et spécialement du rein et des cartilages* (*Societé de biologie*, 1863).

TROISIÈME SECTION

DES INFLAMMATIONS

Avant d'aborder maintenant les faits complexes réunis par l'usage sous le nom commun d'*inflammation*, nous devons nous demander quels en sont les caractères et les causes dans ce qu'ils ont de plus général, et en donner la définition.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION DE L'INFLAMMATION

Ce sont les caractères cliniques essentiels, la *rougeur*, la *douleur*, la *chaleur* et la *tuméfaction*, qui ont servi de toute antiquité à spécifier cet état, phénomènes primitifs suivis de la *résolution*, ou de l'*induration*, ou de la *suppuration*, ou de la *gangrène*.

Pris en particulier, aucun de ces phénomènes n'appartient en propre à l'inflammation, car la rougeur, la douleur et la chaleur peuvent être causées par une influence nerveuse passagère ; la tuméfaction peut être due à de l'œdème pur et simple ; l'induration et la tuméfaction combinées appartiennent aussi bien aux tumeurs ; la gangrène survient dans toute partie dont les vaisseaux sont oblitérés. La suppuration elle-même n'est pas constante dans les inflammations ; elle existe souvent sans aucun des autres phénomènes, et les conditions de la formation du pus sont loin d'être toutes élucidées, de telle sorte qu'on ne sait pas encore si toute suppuration est nécessairement due à l'inflammation. Il est certain que, dans les cas typiques où tous ces caractères se trouvent réunis, comme dans le phlegmon, l'inflammation est bien définie ; mais une bonne définition doit comprendre tous les états inflammatoires.

On a essayé de définir l'inflammation par sa cause supposée ; de là, la théorie vasculaire, qui ne peut s'appliquer qu'aux tissus pourvus

de vaisseaux, et qui est par ce fait insuffisante; de là, les hypothèses des névristes et des humoristes, qui sont loin de nous expliquer l'ensemble et la succession de tous les faits observés, surtout en ce qui regarde les tissus privés à la fois de nerfs et de vaisseaux.

Brown et Broussais, bien que se plaçant à des points de vue différents, ont fait de l'inflammation une exagération des forces physiologiques.

Suivant Broussais, l'*irritabilité*, ou le mode de réaction des tissus mis en contact avec un *agent irritant*, est une propriété générale de tout tissu vivant. Les irritants qui, par leur action incessante, entretiennent la vie, sont tous les agents extérieurs et intérieurs mis en contact avec les tissus, et l'inflammation n'est autre que le résultat d'une irritation plus intense qu'à l'état normal.

L'hypothèse de Broussais a été reprise et fortifiée par les études histologiques. Virchow considère l'irritation développée par les agents irritants dans les éléments cellulaires comme la condition essentielle de leur vie propre. L'irritabilité des cellules possède, selon lui, trois modes : l'irritabilité *fonctionnelle*, *nutritive* et *formatrice*. Mais Virchow évite de prononcer le mot inflammation.

Il est certain que l'inflammation dont la clinique nous donne l'ensemble symptomatique consiste essentiellement dans une suractivité de la nutrition et de la formation des éléments anatomiques. Nous n'entrerons pas plus avant dans les discussions métaphysiques auxquelles peuvent donner lieu l'irritabilité et l'irritation, discussions qui, le plus souvent, ne sont que des jeux de mots subtils ou embrouillés, et nous nous en tiendrons aux faits d'expérience.

Qu'on place un agent irritant quelconque au contact des tissus d'un animal vivant (épine de Van Helmont), on verra se reproduire, dans le même enchaînement symptomatique que chez l'homme malade dans les maladies dites inflammatoires en clinique, des phénomènes qui seront pour nous les types de l'inflammation simple.

De même les inflammations septiques et spécifiques sont liées, suivant toute probabilité, à la présence dans l'organisme de microphytes et de microzoaires qui agissent comme autant d'épines dont la présence seule suffirait à produire l'inflammation, mais qui, en raison des substances chimiques variables qu'ils produisent, sont plus ou moins irritants.

La définition de l'inflammation, l'étude de ses phénomènes in-

times, reposeront uniquement pour nous sur l'expérimentation.

Nous définirons l'inflammation : *la série des phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou chimique.* La différence d'action des agents dont nous pouvons disposer dans l'expérimentation nous fait pressentir la diversité des modes d'inflammation que nous aurons à étudier dans la pathologie humaine.

Les inflammations expérimentales sont celles qui conviennent le mieux pour modifier les conditions de la production des phénomènes, pour les étudier à leurs diverses phases, pour observer pendant la vie et surprendre immédiatement après la mort le mode de développement des produits de l'inflammation.

Dans les inflammations traumatiques chez l'homme, où les conditions sont aussi bien déterminées que dans une expérience, on ne peut généralement pas étudier complètement toutes les lésions inflammatoires, parce que, au moment de l'examen, les éléments ont déjà subi des modifications cadavériques, à moins qu'il ne s'agisse de l'ablation chirurgicale des parties enflammées.

Aussi, est-ce par l'analyse de l'inflammation produite expérimentalement chez les animaux que nous allons commencer son étude.

Les principaux tissus que nous passerons en revue sont, les uns *dépourvus*, les autres *pourvus de vaisseaux.*

CHAPITRE II

INFLAMMATION EXPÉRIMENTALE DES TISSUS NON VASCULAIRES

Si l'on prend pour sujet d'expériences les cartilages permanents, par exemple les cartilages costaux ou diarthrodiaux, qu'on évide une partie de leur surface, celle-ci sera recouverte au bout d'une huitaine de jours par une couche pulpeuse grisâtre. Si l'on fait une section comprenant à la fois la couche pulpeuse précédemment indiquée et le cartilage qu'elle recouvre, voici ce qu'on observe :

Dans les couches du cartilage les plus éloignées de la plaie, on voit les capsules cartilagineuses contenant des cellules dont les noyaux sont bien visibles quand au lieu d'eau on emploie pour les

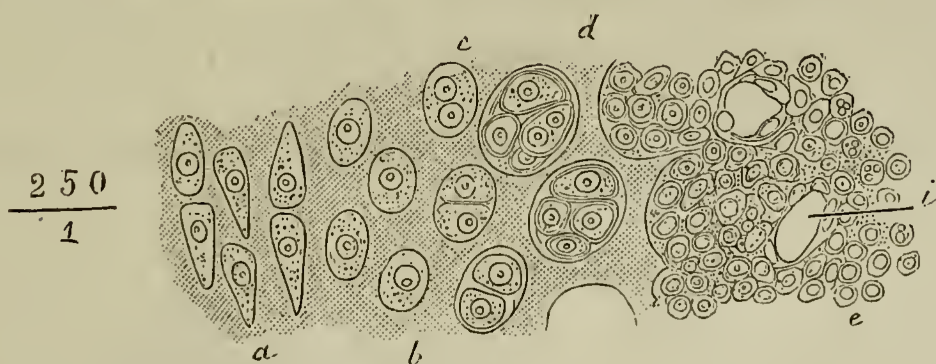


Fig. 43. — Section d'un cartilage irrité artificiellement. — *a*, capsules et cellules de la partie profonde du cartilage; *b*, les mêmes devenues sphériques; *c*, *d*, les mêmes en voie de division et de prolifération aboutissant à former du tissu embryonnaire *e*, parcouru par des vaisseaux *i*, venus des parties voisines. — Grossissement de 250 diamètres.

examiner une solution d'acide picrique (*a*, fig. 43). A mesure que, de ces couches éloignées, on s'avance vers la solution de continuité, le noyau des cellules devient plus gros, le protoplasma est plus abondant, et les capsules sont plus volumineuses. Bientôt, cette irritation nutritive se transforme en irritation formative, le noyau se divise, il est encore entouré d'une masse unique de protoplasma; celle-ci se divise à son tour pour former à chacun des nouveaux noyaux une masse distincte. Chaque cellule excrète alors autour

d'elle de la substance cartilagineuse sous forme de capsule. Jusque-là l'irritation n'a modifié ni la structure du cartilage, ni la propriété que possèdent ses cellules de former autour d'elles de la substance cartilagineuse. Cette zone (*c*, *d*, fig. 43), où la prolifération s'observe dans le tissu cartilagineux, est plus ou moins étendue. Plus loin, la surface du cartilage est découpée en festons : chacune de ces dépressions correspond à une capsule cartilagineuse qui s'est ouverte. A côté de celles-ci, on voit des capsules encore closes remplies d'éléments cellulaires devenus embryonnaires, qui ont perdu la propriété de former autour d'eux de la substance cartilagineuse.

La surface grise qui recouvre la solution de continuité d'origine traumatique est un tissu embryonnaire (*e*, fig. 43) ; dans ce tissu se développent des vaisseaux sanguins (*i*, fig. 43) qui viennent des parties voisines. Le tissu embryonnaire dérive du tissu cartilagineux en même temps que celui-ci est détruit.

Les *épithéliums* constituent aussi un tissu non vasculaire, bien que généralement un revêtement épithélial repose sur une membrane riche en vaisseaux. On trouve dans le grand épiploon une exception à cette règle. Ce grand repli du péritoine forme un sac dont les parois ne sont pas constituées par une membrane fibreuse continue, mais par une sorte de filet à mailles inégales et à travées fibreuses d'épaisseur très différente.

Les plus épaisses seulement contiennent des cellules adipeuses et des vaisseaux.

Les plus minces n'ont pas de vaisseaux et représentent un seul faisceau de tissu conjonctif ou deux de ces faisceaux intimement unis. Toutes ces travées sont recouvertes d'une simple couche de larges cellules épithéliales. La forme et la constitution de ces cellules ne peuvent être appréciées que par l'imprégnation d'argent.

Le dépôt d'argent se produit entre les cellules et décèle leurs contours. Elles apparaissent alors comme des plaques qui se moulent exactement sur la surface des travées fibreuses, et dans lesquelles on distingue un noyau sur les préparations qui ont été ensuite colorées par le picro-carminate d'ammoniaque.

Cette disposition du grand épiploon n'existe que chez les mammifères adultes; chez les nouveau-nés il est formé d'une membrane continue. C'est donc sur des adultes qu'il faut expérimenter, si l'on veut étudier les altérations qui surviennent dans l'endothélium des travées épiploïques sous l'influence de l'irritation. On détermine

celle-ci en injectant dans le péritoine quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent au centième, ou de teinture d'iode.



Fig. 44. — Grand épiploon du rat imprégné par le nitrate d'argent, à l'état normal.

Vingt-quatre heures après l'opération, le liquide péritonéal est trouble et contient des éléments cellulaires. Les uns sont semblables aux corpuscules du pus, d'autres sont plus volumineux et possèdent un ou plusieurs noyaux ovalaires à contour net; entre ces deux espèces de cellules on observe également des intermédiaires.

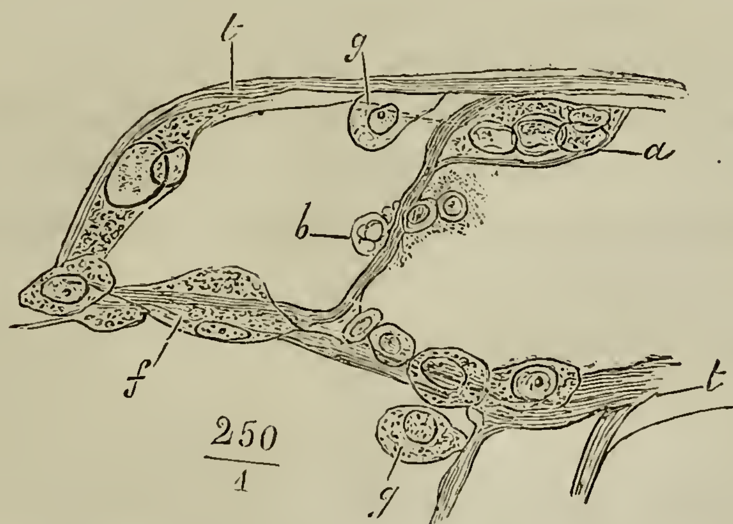


Fig. 45. — Grand épiploon du rat, enflammé artificiellement et traité par le nitrate d'argent. — *a*, cellule épithéliale en prolifération; *b*, globule de pus; *g*, *g*, cellules épithéliales devenues globuleuses et saillantes, se détachant des travées fibreuses *t*; *f*, cellule épithéliale tuméfiée, mais encore adhérente aux travées. — Grossissement de 250 diamètres.

Sur les travées du grand épiploon, il n'y a plus alors de plaques endothéliales, ce dont nous nous sommes assurés en employant, comme plus haut, l'imprégnation d'argent. On trouve sur les travées ou entre elles de grandes cellules globuleuses contenant un ou plusieurs noyaux (fig. 45 et 46).

On observe dans ces cellules tous les phénomènes de la multiplication des éléments cellulaires. Cette multiplication est très active et

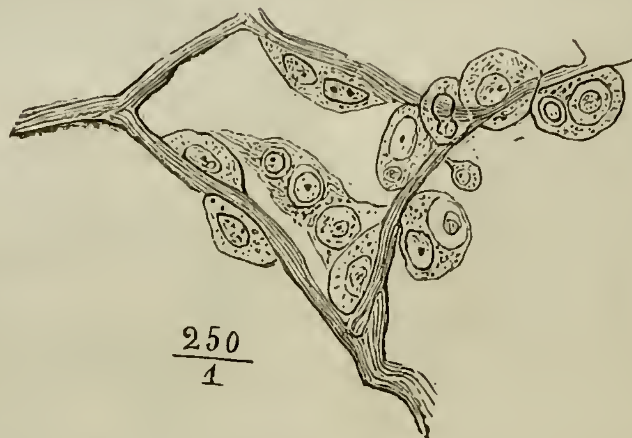


Fig. 46. — Grand épiploon du rat, enflammé artificiellement et traité par le nitrate d'argent. Les cellules endothéliales en voie de prolifération se détachent des travées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et sont reliés aux travées fibreuses.

les cellules hypertrophiées font saillie sur les travées, où elles sont adhérentes, tantôt par une large surface, tantôt seulement par un point. Elles se détachent et peuvent continuer de vivre et de végéter, bien qu'elles soient isolées dans le péritoine. Elles ne présentent pas de membrane et sont constituées par un protoplasma mou, granuleux, susceptible de prendre les formes les plus variées et de donner naissance à des prolongements amiboïdes. Autour d'elles, la substance fibrinogène exsudée des vaisseaux donne naissance à des filaments de fibrine qui entourent les éléments cellulaires nouveaux et peuvent, en les fixant, les maintenir encore un certain temps attachés aux travées. Les globules de pus sont le dernier aboutissant de cette néoformation.

Au bout de cinq ou six jours, on trouve encore des îlots de cellules de pus ou des cellules en néoformation, mais la majorité des cellules volumineuses et turgides se réapplique contre la paroi des travées épiploïques en montrant encore des ventres saillants; elles reviennent sur elles-mêmes, s'aplatissent contre cette paroi, présentent un protoplasma moins granuleux et reviennent à leur type primitif (*a*, *b*, fig. 47). A ce moment, on trouve dans la cavité péritonéale des éléments granuleux, en dégénérescence graisseuse, car ces éléments, libres en grand nombre dans la cavité péritonéale, ne sont pas placés dans des conditions favorables pour leur nutrition. Nous avons vu les mêmes phénomènes se produire dans les globules de pus qui pénètrent dans la moelle de sureau placée dans une cavité séreuse. Le long des vaisseaux des travées vasculaires il existe aussi des cel-

lules infiltrées de granulations graisseuses ou corps granuleux (1). Il faut bien distinguer ces cellules de celles qui, sous l'influence de

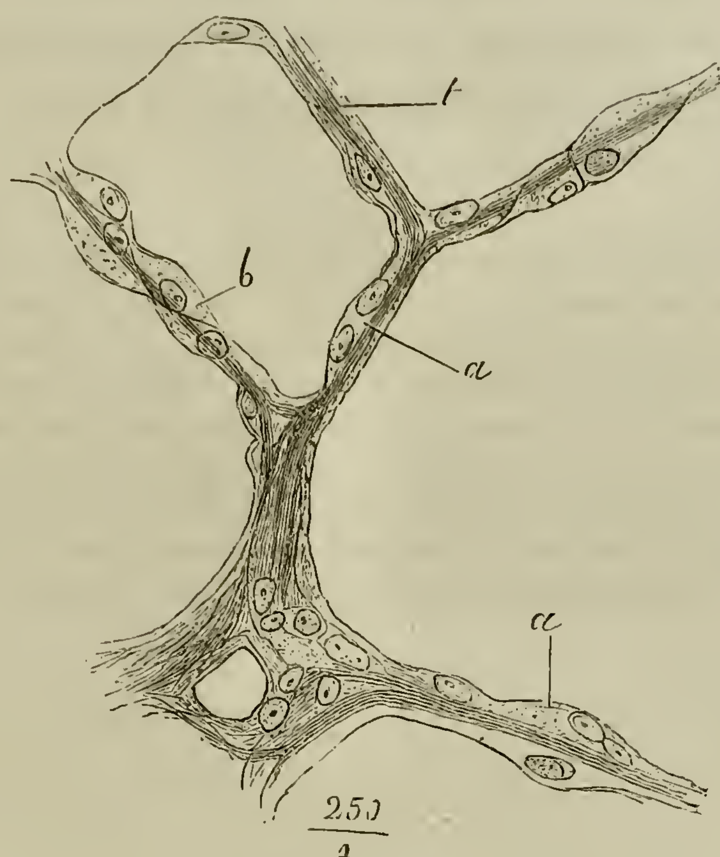


Fig. 47. — Grand épiploon du rat, irrité artificiellement et examiné au huitième jour après l'opération. Les cellules endothéliales, *a*, sont de nouveau appliquées contre les travées, leur protoplasma est moins granuleux que dans les figures précédentes, et il forme en *a* une couche de revêtement presque continu; en *b* le protoplasma est segmenté en cellules distinctes, mais faisant encore saillie, et non aplaties et lamellaires comme à l'état normal.

leur propriété amiboïde, ont absorbé de la graisse dans leur voisinage. La graisse apparaît alors non sous la forme de granulations extrêmement fines, mais sous celle de gouttes volumineuses.

En terminant ce chapitre, nous voulons faire ressortir des faits qui précèdent qu'il existe deux ordres de phénomènes inverses dus

(1) Depuis la première édition de ce manuel, plusieurs histologistes ont entrepris des expériences qui consistent à introduire dans la cavité péritonéale, ou dans les sacs lymphatiques de la grenouille, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané des mammifères, des corps étrangers dans lesquels les cellules lymphatiques peuvent pénétrer. Ces corps étrangers sont de la moelle de sureau, comme dans nos anciennes expériences, ou des lamelles de verre appliquées par leur surface et laissant entre elles un espace plan capillaire. L'avantage des tubes et des lamelles de verre sur la moelle de sureau ou sur tout autre corps poreux opaque consiste en ce que, après les avoir retirés du corps des animaux, on peut étudier au microscope, à l'état vivant, les éléments qui s'y sont introduits. Lorsque ces corps étrangers ont séjourné cinq à six jours dans une cavité séreuse ou dans le tissu conjonctif, on y trouve, à côté des cellules lymphatiques ordinaires, d'autres cellules beaucoup plus grandes, contenant un ou plusieurs noyaux. Le nombre des noyaux contenus dans ces cellules est assez considérable pour qu'on ait pu leur donner le nom de cellules géantes. Ces expériences ont été faites par Ziegler, Heidenhain, Senftleben, etc.

L'hypertrophie des cellules lymphatiques paraît souvent donner lieu à l'activité amiboïde

au processus inflammatoire : les uns consistent dans une nutrition exagérée et une irritation formative des cellules, les autres dans la mort graisseuse des éléments cellulaires les plus anciens. Les premiers seuls appartiennent réellement en propre à l'inflammation, les autres s'expliquent parce que les cellules ne sont plus placées dans les conditions favorables à la vie.

de ces cellules qui absorbent les granulations et les petits corps qui sont situés dans leur voisinage, granulations graisseuses, granulations de vermillon et granulations de myéline si l'on a introduit ces deux dernières substances dans la cavité séreuse avant d'y placer le corps étranger. Cohnheim a même soutenu que les cellules lymphatiques peuvent se manger les unes les autres ; de telle sorte qu'on peut trouver dans quelques-unes d'entre elles considérablement agrandies, un nombre plus ou moins grand de cellules lymphatiques ordinaires. Mais nous ne pensons pas qu'une cellule lymphatique puisse absorber d'autres cellules vivantes. Il est probable que l'absorption amiboïde ne peut se produire que sur des cellules mortes ou qui ont perdu elles-mêmes leur activité amiboïde.

CHAPITRE III

IRRITATION EXPÉRIMENTALE DES TISSUS VASCULAIRES

Prenons pour exemple le *tissu osseux*, parce que les phénomènes qui s'y passent sont très faciles à observer. Là, en effet, les travées osseuses limitent des espaces dans lesquels la moelle, tissu vasculaire et actif par excellence, est le siège de presque toutes les modifications nutritives et formatrices; chaque espace médullaire les montre à l'état d'isolement.

Qu'on perce un os, qu'on y introduise un fil, chez un lapin ou tout autre petit mammifère, une inflammation beaucoup plus rapide que lorsqu'il s'agissait du cartilage se développe, et au bout de deux ou trois jours on peut déjà l'étudier. Pour cela il faut placer une petite portion de l'os irrité dans une solution d'acide chromique à $\frac{2}{1000}$, ou dans une solution concentrée d'acide picrique, et, lorsqu'il est ramolli, on en fait des sections minces qui permettent d'étudier les modifications qu'il a subies.

Supposons un os court ou l'extrémité d'un os long.

Dans le cas d'irritation artificielle que nous étudions en ce moment, il y a d'abord une formation de tissu embryonnaire aux dépens des cellules médullaires sous-périostiques et aux dépens de celles qui sont contenues dans les espaces médullaires. Ces cellules médullaires à l'état normal ne sont pas enchâssées dans une substance fondamentale solide et peuvent être facilement isolées. Les unes sont petites, cellules médullaires proprement dites (médullocelles); les autres sont grandes, à un ou plusieurs noyaux ovoïdes, cellules mères (myéloplaxes). Il existe en outre de grandes cellules adipeuses et des cellules fusiformes ou stellaires. C'est aux dépens de ces diverses cellules que naissent les cellules embryonnaires nouvelles.

Dans les vésicules adipeuses de la moelle irritée, le noyau s'hypertrophie, puis se divise; le protoplasma, devenu plus abondant, entoure chaque noyau; en même temps, la graisse disparaît, et elle est remplacée par un liquide albumineux. Les éléments nouveaux, en se multipliant, finissent par remplir complètement la vésicule adipeuse,

dont la membrane se détruit ou se rompt, et les cellules embryonnaires deviennent libres.

Les cellules médullaires reprennent les caractères des cellules embryonnaires dont elles sont si voisines.

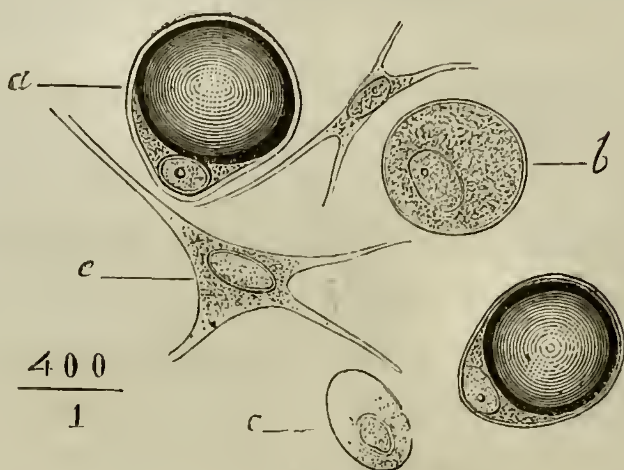


Fig. 48. — Cellules médullaires et vésicules adipeuses irritées. — *a*, vésicule adipeuse dont le noyau s'est hypertrophié et s'est entouré de protoplasma ; *b*, vésicule adipeuse dont la graisse a été résorbée. — Grossissement de 400 diamètres.

Les cellules à noyaux multiples, de platesct comme desséchées qu'elles étaient, deviennent turgides; leurs noyaux se multiplient par division ; le corps de la cellule donne naissance à des bourgeons qui se séparent, de manière à constituer des cellules embryonnaires libres (voy. fig. 5, *b*).

Si l'irritation se continue, les lamelles osseuses voisines du tissu médullaire se résorbent, et chaque cellule osseuse (les corpuscules osseux contiennent tous des cellules) tombe dans les cavités médullaires. Il en résulte que les cavités médullaires s'agrandissent, sont remplies de cellules embryonnaires, et que les travées osseuses sont en voie de résorption (voy. fig. 49). Le mécanisme intime de ce phénomène sera étudié en détail à propos du tissu osseux.

Les vaisseaux capillaires subissent pendant ce temps des modifications très importantes; les cellules qui les constituent se gonflent, leurs noyaux deviennent beaucoup plus apparents, de telle sorte que, sur des sections transversales, on voit que les cellules endothéliales sont turgides et très apparentes. Ces cellules font ainsi saillie à l'intérieur du vaisseau et doivent gêner la circulation (voy. fig. 50, *v*).

Dans le *tissu cellulaire sous-cutané* il se passe des phénomènes analogues sous l'influence de l'irritation artificielle. Ce tissu est composé par des cellules aplaties placées entre des faisceaux de fibres connectives et par des vésicules adipeuses. Les cellules connectives

s'hypertrophient d'abord de telle sorte que leurs noyaux, minces et lenticulaires à l'état normal, présentent une forme globuleuse et atteignent un diamètre de 10 à 12 μ, et que leur protoplasma devient granuleux et très apparent (*c*, fig. 48). Bientôt, au bout de quelques heures à vingt-quatre heures, leurs noyaux se divisent ainsi que leur protoplasma, et à la place d'une cellule connective ordinaire on ren-



FIG. 49. — Ostéite raréfiante intense ou ostéite fongueuse. — *a*, tissu médullaire embryonnaire; les lamelles osseuses, *b*, sont coupées irrégulièrement et échancrées en festons sous l'influence de l'activité du tissu médullaire, comme cela a lieu en *c*. Préparation faite sur un os décalcifié par l'acide chromique. — Grossissement de 100 diamètres.

contre deux ou plusieurs cellules embryonnaires qui se disposent en îlots allongés ou en traînées entre les fibres connectives.

Dans les cellules adipeuses, le protoplasma s'accuse, le noyau se divise comme dans le tissu médullaire, la graisse disparaît (il est possible que la graisse entre alors dans de nouvelles combinaisons et ne se révèle plus au microscope), et, la prolifération continuant, chaque vésicule adipeuse est devenue un petit nid de cellules embryonnaires (*c*, fig. 50).

La prolifération des cellules adipeuses ne s'effectue pas aussi rapi-

dement que celle des cellules connectives ordinaires, et comme, en outre, toutes les vésicules adipeuses ne sont pas modifiées en même temps, on peut en retrouver encore longtemps après le début de l'inflammation, emprisonnées au milieu du tissu embryonnaire.

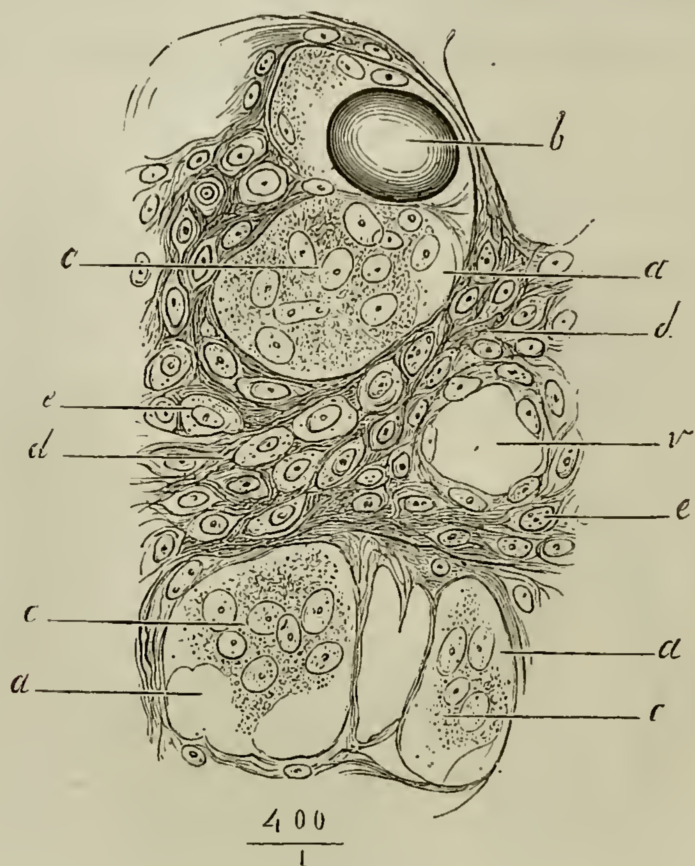


FIG. 50. — Tissu adipeux du chien dans une plaie profonde en voie de réparation. — *a*, *a*, espaces occupant la place des vésicules adipeûses dont la graisse, *b*, a été résorbée, et qui sont remplis par des noyaux de nouvelle formation *c*, entourés d'un protoplasma granuleux; *e*, cellules embryonnaires; *v*, section d'un vaisseau dont la paroi est formée par des cellules embryonnaires.

Pendant que les éléments cellulaires sont le théâtre des modifications précédemment indiquées, la substance fondamentale fibreuse du tissu conjonctif s'imbibe de suc; les fibrilles en sont moins nettes, puis elles disparaissent complètement par résorption. D'après Rindfleisch, elles subissent une transformation muqueuse. Quoi qu'il en soit, elles se transforment, en dernière analyse, en une substance molle. Les cellules embryonnaires, nées des cellules connectives et des cellules adipeuses, deviennent libres au sein d'une masse amorphe; elles sont d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche du corps étranger et de la solution de continuité.

Les fibres élastiques subissent le même sort que les fibres de tissu conjonctif et que la membrane secondaire des cellules adipeuses; seulement on peut voir ces fibres se fragmenter et se réduire en fines molécules qui disparaissent complètement à leur tour.

Les vaisseaux présentent exactement le même aspect que nous avons signalé à propos de la moelle des os; les cellules plates et résis-

tantes de la paroi des capillaires sont devenues turgides et molles, et il se fait une multiplication évidente de leurs noyaux.

Chez les batraciens, les produits de l'inflammation expérimentale sont les mêmes que ceux dont nous venons de parler. Ainsi chez la grenouille, lorsqu'on a placé un corps étranger sous la peau, dans le sac lymphatique dorsal, on voit se produire tout autour de lui un tissu gélatiniforme, faiblement adhérent à la paroi du sac et aux filaments nervo-vasculaires qui le traversent. Ce tissu est constitué par des éléments cellulaires doués de mouvements amiboïdes, plongés dans une substance fondamentale peu abondante et molle, qui donne à ce tissu sa consistance gélatineuse.

Si l'on place ce tissu dans une solution de nitrate d'argent à 3 pour 1000, jusqu'à ce que l'imprégnation se produise à la surface, et qu'ensuite, à l'aide du rasoir, on enlève la couche imprégnée, on obtient des préparations sur lesquelles la substance fondamentale, colorée par l'argent, limite des espaces stellaires ou fusiformes réunis les uns aux autres par des prolongements anastomotiques larges et courts.

Si l'on met sous la peau, comme corps étranger, de la moelle de sureau, on reconnaît que quelques-uns de ces éléments cellulaires ont pénétré dans les cellules de la moelle de sureau par leurs canaux poreux, et que beaucoup d'entre eux y ayant perdu leur vitalité se sont remplis de granulations graisseuses.

Les différents phénomènes inflammatoires que nous venons de décrire sont les plus importants, car ils se rencontrent aussi bien dans les tissus non vasculaires que dans ceux qui contiennent des vaisseaux; cependant on a depuis longtemps fait jouer à la circulation un rôle prépondérant dans l'inflammation, rôle que Cohnheim, par ses expériences, a affirmé de nouveau en y ajoutant des faits sur lesquels l'attention n'avait pas été suffisamment attirée.

Kaltenbrünner et Wharton Jones avaient étudié les phénomènes d'irritation sur la membrane interdigitale, sur la langue des grenouilles et sur les ailes des chauves-souris, parties transparentes où ils pouvaient suivre au microscope les modifications des vaisseaux, lorsqu'ils avaient irrité ces parties à l'aide d'agents mécaniques ou chimiques. Ces auteurs ne distinguèrent pas les capillaires des artères ni des veines de petit calibre, et ils comprirent dans une même description ce qui se passait dans ces différents ordres de vaisseaux.

Ils virent les petits vaisseaux se contracter d'abord, puis se relâcher. Avec un irritant très fort, le relâchement était presque immé-

diat. La stase sanguine survenait à la suite. Contraction, puis relâchement des vaisseaux, enfin stase sanguine, tels sont les faits qu'il leur fut donné d'observer. C'était simplement le début de l'inflammation.

Les expériences de Cohnheim sont beaucoup plus décisives. Elles l'ont conduit à expliquer la suppuration par la sortie des globules blancs à travers les parois des vaisseaux. La migration des cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif, et en particulier dans les lacunes de la cornée, était parfaitement connue. Recklinghausen l'avait établie de la façon la plus nette, et déjà la suppuration avait été interprétée par lui comme le résultat de la migration des cellules lymphatiques. Waller avait également observé la migration des globules blancs à travers les parois des vaisseaux; mais on n'avait pas prêté à ses observations une attention suffisante, et c'est en réalité à Cohnheim que revient l'honneur d'avoir posé la question.

C'est sur le mésentère de la grenouille qu'on observe le plus facilement la sortie des globules blancs à travers la paroi des vaisseaux. L'animal étant complètement immobilisé par l'injection de deux gouttes d'une solution de curare au millième, on incise la paroi abdominale sur un de ses côtés, puis au moyen d'une pince on amène l'intestin au dehors, et l'on dispose le mésentère sur un porte-objet préparé à cet effet (1).

Le mésentère étalé permet de voir la circulation du sang dans les artères, dans les veines et dans les capillaires. Dans les artérioles, le sang circule rapidement en s'éloignant du cœur, et les pulsations cardiaques s'y font sentir encore. Dans les veines, le cours du sang est continu et il se fait en sens contraire. Dans les capillaires, le cours du sang est très irrégulier; il s'arrête, puis il reprend sa marche et quelquefois, dans un même capillaire, suivant un sens opposé à sa première direction.

Chez les grenouilles curarisées, la circulation est tellement active, qu'au début de l'expérience les globules rouges passent assez rapidement pour qu'il soit difficile de les distinguer. Au contact de la

(1) Ce porte-objet est constitué par une lame de liège présentant une ouverture circulaire. La grenouille est placée sur le dos, sur cette lame de liège. Sur les bords de l'ouverture circulaire on fixe avec des épingles un petit tambour en liège coupé dans un bouchon et percé suivant son axe. Ce disque est placé plus ou moins haut suivant la grosseur de la grenouille. L'anse intestinale amenée au dehors est étalée sur le bord du disque de liège qui présente une rainure telle, que l'intestin est immobilisé et que le mésentère est tendu au-dessus de l'ouverture du disque. (Voy. *Traité technique d'histologie*, p. 604.)

paroi interne des vaisseaux, quelques globules rouges et un grand nombre de globules blancs ralentissent leur marche, et beaucoup de globules blancs restent immobiles. Cette immobilité des globules blancs le long de la paroi vasculaire, que Poiseuille avait rapportée à l'existence d'une couche adhésive, s'observe très bien deux ou trois heures après le début de l'expérience ; elle est due à ce que les globules blancs changent de forme et présentent des expansions amiboïdes au moyen desquels ils se fixent à la paroi vasculaire. Leur irritabilité est d'autant plus en jeu que l'expérience se continue et que le mésentère est depuis plus longtemps en contact avec l'air.

Ces globules, situés le long de la paroi vasculaire, sont accolés à cette paroi ; le courant sanguin les refoule et les y applique. Quelquefois la force du courant détache quelques-uns d'entre eux et l'on voit, lorsqu'ils sont devenus libres, qu'ils présentent la forme d'une grenade ou bien qu'ils sont hérissés de crêtes ou de piquants au point où ils étaient en contact avec la paroi vasculaire, tandis que leur surface est lisse dans le reste de leur étendue. Ces petits prolongements amiboïdes reviennent sur eux-mêmes lorsque les globules blancs sont rentrés dans la circulation.

Mais beaucoup d'entre eux, dans les petites veines aussi bien que dans les capillaires, s'insinuent dans les tuniques vasculaires et les traversent pour s'engager dans le tissu conjonctif, dans une gaîne lymphatique, ou pour devenir libres à la surface de la séreuse.

Quelques heures après le début de l'expérience, on peut voir les diverses phases de la sortie des globules blancs. En portant son attention sur la coupe optique d'un vaisseau, on trouvera, faisant saillie dans son intérieur, une série de globules de dimension différente : les uns reliés à la paroi par un faible pédicule, sont piriformes ; d'autres sont fixés par une large surface et sont hémisphériques. Ce sont ces derniers qu'on devra surtout examiner si l'on veut suivre la migration. La partie qui fait saillie à l'intérieur, tout en restant arrondie, diminue progressivement jusqu'à figurer simplement un point brillant. Puis ce point disparaît à son tour. En dehors et en même temps apparaît et augmente une petite masse irrégulière munie de prolongements variés qui se répandent à la surface externe du vaisseau et dans le tissu connectif. La portion intravasculaire du globule en migration est régulière et sphérique ; sa portion extérieure est amiboïde.

Pour pouvoir plus facilement suivre la migration des cellules, il est utile de les colorer, ainsi que l'a fait Cohnheim, à l'aide de substances finement pulvérisées, le bleu d'aniline par exemple, dissous d'abord

dans l'alcool puis précipité par l'eau. On injecte cette substance dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille. Lorsqu'un globule blanc, ayant englobé ces particules colorées, se trouve accolé à la paroi d'un vaisseau et qu'il la traverse, les grains colorés qu'il contient permettent de le suivre facilement.

Lorsque les globules blancs ont franchi les tuniques de la paroi d'une veinule ou d'un capillaire, le trajet qu'ils y ont creusé persiste un certain temps. Il est impossible de les reconnaître dans les vaisseaux du mésentère, la circulation poursuivant son cours. Mais si, après qu'ils ont été le siège d'une diapédèse abondante, on les imprègne d'argent, leur paroi présente entre les cellules endothéliales de nombreuses ouvertures connues sous le nom de stomates.

Ce fait étant connu, on comprend comment la diapédèse des globules blancs peut être accompagnée de celle des globules rouges. Il ne s'agit plus alors d'une migration active, mais d'un transport passif des globules rouges.

Lorsqu'un globule rouge s'engage dans un stomate, il s'allonge et, lorsqu'il arrive au dehors, il offre la forme d'un bissac, la partie étranglée se trouvant dans la membrane vasculaire, tandis que ses deux parties renflées se montrent l'une au dehors, l'autre au dedans du vaisseau.

Tous ces phénomènes sont causés par la pression latérale du courant circulatoire; aussi arrive-t-il souvent que le globule rouge se déchire et forme des granulations arrondies que l'on reconnaît à leur réfringence et à leur coloration spéciales.

La diapédèse des globules rouges, que l'on constate au moins aussi facilement que celle des globules blancs, et que Stricker avait observée avant Cohnheim, explique pourquoi on rencontre toujours des globules rouges épanchés dans les produits de l'inflammation.

La diapédèse des globules blancs et des globules rouges ne doit pas être regardée comme appartenant uniquement à l'inflammation. Elle existe à l'état physiologique, ainsi qu'on peut l'observer sur la membrane interdigitale d'une grenouille qui n'est soumise à aucune irritation. C'est à elle qu'il faut rattacher la présence des globules blancs dans les mailles du tissu conjonctif; c'est à elle qu'on doit attribuer la présence des globules rouges en quantité assez considérable dans la lymphe elle-même, dans la lymphe contenue dans le canal thoracique, par exemple.

La diapédèse des globules blancs étant un phénomène physiologique, ne saurait à lui seul caractériser l'inflammation, ainsi que Cohnheim l'a soutenu d'abord. Mais l'inflammation n'est pas un phénomène spécifique. On doit la considérer, ainsi que nous l'avons déjà dit, comme l'exagération des phénomènes physiologiques, exagération dans la nutrition et dans la formation des éléments cellulaires et exagération dans la diapédèse. Celle-ci caractérise si peu l'inflammation, que cette dernière peut se produire dans des tissus qui ne contiennent pas de vaisseaux, les cartilages, les revêtements endothéliaux et la cornée, et parmi ces tissus il en est même, comme les cartilages, où la migration ne saurait se produire.

Dans la cornée, on peut expliquer par la migration le trouble et la suppuration qui surviennent dans l'inflammation artificielle de cette membrane par une plaie ou une cautérisation au nitrate d'argent, par exemple. C'est ce que Recklingausen avait fait dans un travail important que nous avons cité plus haut.

A l'état physiologique, la cornée contient, à côté des cellules plates qui sont fixes et interposées aux éléments fibrillaires, un nombre variable de cellules lymphatiques qui cheminent dans les interstices de cette membrane. Chez la grenouille, vingt-quatre ou quarante-huit heures après avoir pratiqué une cautérisation avec un crayon de nitrate d'argent, on constate que le nombre des cellules migratrices s'est accru dans une proportion considérable. Aujourd'hui Cohnheim soutient que toutes ces cellules migratrices viennent du sang, et il en donne comme preuve l'expérience suivante : Lorsqu'on a injecté dans les sacs lymphatiques de la grenouille du bleu d'aniline insoluble dans l'eau, et que cette substance a pénétré dans les globules blancs, la cornée étant enflammée artificiellement, on y constate la présence de globules blancs chargés de bleu d'aniline. Mais il est facile de voir, ainsi que nous l'avons établi, que dans l'inflammation expérimentale de la cornée il survient une prolifération des cellules fixes, et que celles-ci peuvent alors acquérir des propriétés semblables à celles des cellules lymphatiques.

En résumé, les cellules lymphatiques ou les globules de pus qui infiltrent la cornée enflammée sont bien pour la plupart, comme le soutient Cohnheim, des cellules migratrices venues du sang, mais à ces dernières peuvent s'ajouter des cellules jeunes qui proviennent de la prolifération des cellules connectives de la membrane.

Sous l'influence de sa belle découverte, Cohnheim a cru expliquer par la diapédèse toute l'inflammation, mais il importe, tout en lui rendant pleine justice, de ne pas perdre de vue le rôle si important de l'activité et de la prolifération des cellules dans les phénomènes inflammatoires.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANALYTIQUE DE L'INFLAMMATION

L'inflammation nous présente à étudier : l'*hyperhémie* ou *congestion inflammatoire*, les *exsudats*, les *néoformations* et les *régressions inflammatoires*.

1° Hyperhémie ou congestion inflammatoire.

Lorsque l'hyperhémie n'a pas été de longue durée, elle disparaît après la mort de façon à ne plus laisser aucune trace. C'est ce dont on peut être convaincu lorsqu'on voit sur le cadavre la peau anémiée sur les parties où pendant la vie on avait constaté un érythème. Après la mort, en effet, les artérioles et les petits vaisseaux munis de cellules contractiles subissent la rigidité cadavérique et expulsent leur contenu dans les grosses veines dont la plupart sont profondes, de telle sorte que la rougeur qui était due à leur réplétion disparaît complètement.

Mais si l'hyperhémie a été intense, si elle a duré un certain temps, les capillaires montrent après la mort une réplétion sanguine. Hasse et Kölliker ont noté cet état à la suite des catarrhes chroniques des muqueuses; Lebert a aussi constaté la dilatation persistante des capillaires dans les séreuses articulaires atteintes d'arthrite rhumatismale. Tous les anatomo-pathologistes ont depuis vérifié ces faits dans divers organes. Les vaisseaux sont distendus régulièrement en forme de cylindres, ou seulement de distance en distance sous forme de renflements fusiformes ou ampullaires.

La rougeur inflammatoire a été expliquée par la distension des vaisseaux. C'est l'opinion la plus généralement adoptée aujourd'hui. Cependant Lebert avait déjà remarqué qu'une partie de la matière colorante du sang peut diffuser dans les parties voisines. MM. Estor et Saint-Pierre (de Montpellier) ont fait, au sujet de la rougeur inflammatoire, des recherches intéressantes. Ils ont trouvé que les veines

contiennent à leur sortie des parties enflammées plus d'oxygène qu'à l'état ordinaire. MM. Estor et Saint-Pierre en ont conclu que la couleur rouge des parties enflammées était due à ce qu'elles contiennent une grande quantité de sang oxygéné. C'est là un fait nouveau ajouté à ceux que l'on connaissait déjà, mais qui ne peut aller à l'encontre de la constatation facile d'une plus grande quantité de sang dans les parties enflammées, et de la dissémination des globules rouges et de la matière colorante du sang, que le microscope nous fait apprécier alors dans les tissus voisins des vaisseaux.

Les cellules de l'épithélium et du tissu conjonctif des parties hyperhémiées présentent souvent une coloration d'abord jaune ou rougeâtre, puis des granulations pigmentaires qui deviennent de plus en plus foncées. C'est là une des causes de la coloration ardoisée de certaines cicatrices. Telle est l'origine du pigment dans les cellules provenant du catarrhe chronique des bronches.

2° Exsudats inflammatoires.

A. Exsudats séreux. — On a admis plutôt que constaté chimiquement l'existence d'exsudats liquides sortis des vaisseaux et ne contenant que de l'albumine dissoute. Mais, réellement, ces liquides contiennent presque toujours des quantités variables de matière fibrinogène, de fibrine ou de mucus, suivant les parties atteintes.

B. Exsudats muqueux. — Ces exsudats se rencontrent dans tous

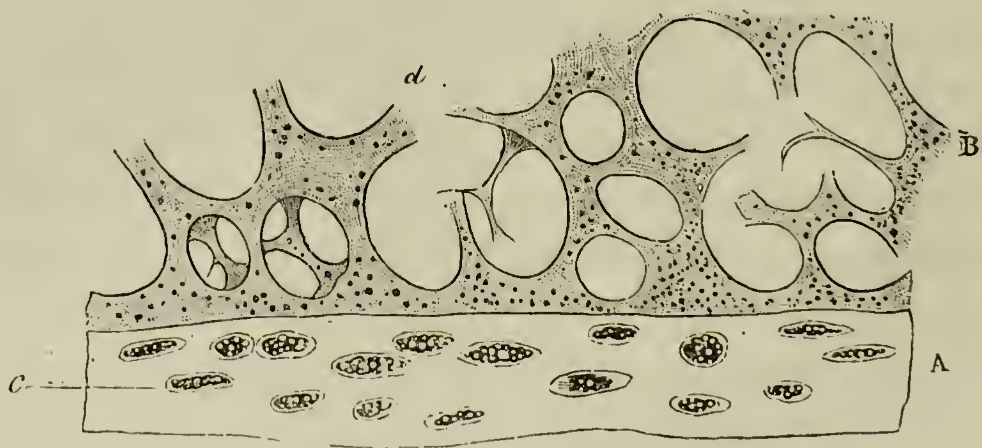


Fig. 51. — Exsudat muqueux à la surface d'un cartilage articulaire dans un cas de tumeur blanche. — A, coupe du cartilage articulaire montrant des cellules cartilagineuses, *c*, superficielles remplies de granulations graisseuses; B, exsudat muqueux composé de fibrilles de mucine concrétées, *d*.

les points où la mucine se produit à l'état normal, en particulier à la surface des muqueuses et des cavités articulaires. Cet exsudat contient des filaments concrets de mucine qui ne disparaissent pas par

l'action de l'acide acétique, réactif qui fait en même temps apparaître un précipité granuleux. La mucine se dépose en filaments composant des couches épaisses sur les surfaces articulaires des cartilages, notamment dans les cas de tumeurs blanches. A la mucine s'ajoutent aussi, dans le rhumatisme articulaire aigu, de la fibrine et des éléments cellulaires.

C. Exsudats fibrineux. — Ce n'est pas à l'état de fibrine concrète que cette substance s'échappe des vaisseaux. Denys de Commercy admet qu'elle existe d'abord en dissolution dans le sang et dans les exsudats à l'état de plasmine dissoute, et que cette plasmine se dédouble en donnant de la fibrine. Alexandre Schmidt a exprimé une idée analogue à l'aide de noms différents. Il existe d'abord, pour lui, une substance qu'il appelle *fibrinogène*, tenue à l'état de solution, mais qui jouit de la propriété de se concréter lorsqu'elle se combine avec une autre substance albuminoïde qu'il appelle *fibrino-plastique*. La globuline contenue dans les globules rouges est une substance fibrino-plastique, mais les tissus, et les cellules en particulier, en contiennent, et peuvent par conséquent être les agents de coagulation de la substance fibrinogène.

Cependant Schmidt est revenu sur sa théorie primitive, et aujourd'hui il admet que, pour produire de la fibrine, il faut non seulement de la substance fibrinogène et fibrino-plastique, mais aussi l'action d'un ferment. Celui-ci, qui peut accidentellement se trouver dans le sang contenu dans les vaisseaux, s'y dépose constamment au contact de l'air.

Sous l'influence d'une congestion inflammatoire intense, la matière fibrinogène sort des vaisseaux et produit de la fibrine en s'unissant à la substance fibrino-plastique venue des cellules. La coagulation n'a pas lieu tout d'un coup ; elle est successive, et les portions de l'exsudat qui sont au contact des tissus voisins peuvent seules se coaguler. Aussi, dans les épanchements très abondants qui se font dans les cavités closes, par exemple dans la pleurésie avec exsudat très abondant, peut-il n'y avoir presque pas de fibrine concrète. Si l'on a recueilli ce liquide par la thoracocentèse, bien qu'il soit absolument séreux d'abord, il présente bientôt une coagulation due à la pénétration de particules contenues dans l'atmosphère, qui agissent comme ferments.

Les exsudats fibrineux ont une durée limitée qui est en rapport

avec les modifications que subit toujours la fibrine lorsqu'elle séjourne dans l'économie. Qu'elle soit disposée d'abord en filaments ou en lames membraneuses, elle éprouve bientôt un changement qui la fait passer de l'état fibrillaire à l'état granuleux et qui lui fait subir une dissociation moléculaire complète. Il n'est nullement démontré qu'elle puisse acquérir une organisation plus avancée. John Hunter a émis l'hypothèse de l'organisation définitive du liquide venu du sang, ou *lymphe plastique*. On a depuis étudié mieux les faits; on a changé les noms et répété, suivant l'impulsion donnée par Hunter, que la fibrine pouvait s'organiser, mais cela n'est pas positivement démontré. Si la fibrine s'organise, c'est dans des conditions et suivant un mode qui ne sont pas encore assez étudiés pour prendre rang dans la science.

D. Exsudats hémorrhagiques. — Dans toutes les inflammations, même les plus simples, dans un coryza par exemple, des globules du sang sortent des vaisseaux et se mêlent au liquide exsudé, en quantité variable, tantôt considérable, d'autres fois à peine appréciable à un examen microscopique attentif. Dans le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané, on sait qu'il y a toujours des globules rouges du sang mêlé aux cellules de pus au début de l'inflammation. Nous avons indiqué précédemment le mécanisme de la sortie des globules rouges : leur présence en nombre plus ou moins considérable donne au liquide exsudé une couleur plus ou moins foncée. Ces globules se fragmentent et sont absorbés par les cellules lymphatiques qui sont dans leur voisinage. Nous allons étudier bientôt ces faits dans les régressions inflammatoires.

E. Exsudat composé de fibrine et de mucine concrètes englobant des éléments cellulaires (exsudat croupal des auteurs allemands). — Le mot d'exsudat croupal dont se servent les auteurs allemands s'applique aux exsudats coagulés à la surface des parties malades sous forme de membranes. Cet exsudat est composé d'éléments cellulaires différents suivant les parties envahies, mais il contient toujours des filaments de fibrine et quelquefois de mucine englobant des corpuscules de pus. Ces filaments s'entre-croisent et forment un réseau dans les mailles duquel sont retenus des éléments cellulaires, épithélium ou globules de pus, exactement comme les globules rouges du sang sont retenus au milieu de la fibrine qui se concrète dans le caillot d'une saignée.

Cet exsudat se rencontre surtout dans les inflammations des séreuses et dans la pneumonie aiguë.

Récemment encore les auteurs allemands confondaient ces exsu-

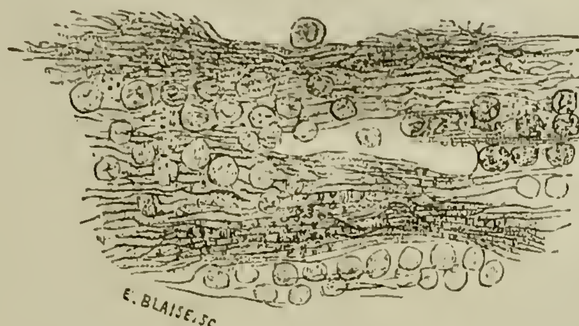


FIG. 52. — Section faite à travers l'exsudat d'une pleurésie : on y voit des filaments de fibrine et des globules de pus. — Grossissement de 250 diamètres.

dats fibrineux avec les fausses membranes du vrai croup, ou pseudo-membranes diphthéritiques des auteurs français.

F. EXSUDATS ET PSEUDO-MEMBRANES DIPHTHÉRITIQUES. — Tandis que les exsudats fibrineux persistent après la mort, les fausses membranes du vrai croup, au contraire, ont presque complètement disparu au moment où l'on fait l'autopsie, ou bien elles constituent simplement une couche pultacée bien différente de ce qui s'observe pendant la vie. C'est que, d'après E. Wagner, ces fausses membranes ne sont pas composées par de la fibrine, mais bien par des cellules épithéliales soudées les unes aux autres et qui peuvent être dissociées. En dissociant ces fausses membranes, Wagner les a vues se résoudre en blocs anguleux et réfringents, ou en des éléments ramifiés s'engrenant les uns dans les autres. Il a décrit les nombreux prolongements de ces éléments, qu'il a comparés à des bois de cerf, et il a pu voir tous les intermédiaires entre eux et les cellules d'épithélium. Pour acquérir ces formes bizarres, les cellules s'infiltrent d'une substance albuminoïde, perdent peu à peu leur noyau, se transforment en masses homogènes et donnent alors naissance à de nombreuses ramifications. Wagner admet une dégénérescence fibrineuse des cellules, bien que la présence de la fibrine n'y soit pas établie d'une manière positive.

Ces cellules épithéliales altérées, transformées en des blocs homogènes à prolongements ramifiés, forment dans le pharynx des couches blanchâtres, épaisses, opaques et d'apparence fibrineuse, au-dessous desquelles on trouve souvent des globules de pus et un exsudat hémorrhagique. C'est de là que viennent les îlots rougeâtres ecchymotiques qui s'observent dans la couche profonde de ces fausses

membranes. Dans le larynx il y a toujours plusieurs couches superposées de ces membranes épithéliales et de globules de pus.

Nous avons vérifié l'exactitude de la description donnée par Wagner. Nous avons dissocié et coloré ces cellules au moyen du picro-carminate d'ammoniaque, et, d'après la facilité qu'elles pré-



Fig. 53. — Cellules épithéliales modifiées provenant d'une fausse membrane diphthéritique.

sentent à fixer le carmin, nous devons conclure qu'elles ne sont pas infiltrées de fibrine, mais bien plutôt d'une matière colloïde (1).

Ces exsudats du vrai croup sont chassés et détachés à mesure que des globules de pus ou de nouvelles cellules épithéliales se forment au-dessous d'eux.

3° Néoformations inflammatoires.

Sous l'influence d'une irritation légère, on observe une hyperplasie simple des éléments cellulaires : cela veut dire que les cellules anciennes ont donné naissance à de nouvelles cellules qui ont conservé les propriétés de leurs parents : c'est l'idée représentée exactement par le mot *hyperplasie*.

(1) On a également signalé dans les fausses membranes diphthéritiques la présence de bactéries, de vibrions, de spores de micrococcus auxquels on a attribué une valeur spécifique. Il est possible qu'il y ait un microphyte ou un microzoaire spécial à la diphthérite, mais comme ceux que l'on a signalés dans les fausses membranes peuvent être rencontrés, même à l'état physiologique, dans le tartre des dents, sur les papilles linguales, dans les cryptes des amygdales, il convient, pensons-nous, de rester dans une sage réserve et d'attendre de nouvelles observations avant de se prononcer d'une façon définitive.

Si l'inflammation est plus intense, le tissu ancien est détruit et se transforme en un tissu embryonnaire : ce n'est plus alors une hyperplasie, mais une *hétéroplasie inflammatoire* (1).

L'anatomie pathologique humaine concorde absolument avec ce que nous a appris l'étude expérimentale de l'inflammation. Le processus se déroule dans l'ordre suivant : *Hypertrophie du noyau. — Division du noyau. — Augmentation, puis division du protoplasma. — Destruction des fibres ou de la substance fondamentale. — Constitution du tissu embryonnaire. — Formation de vaisseaux nouveaux.* Nous ne reviendrons pas ici sur tous ces faits ; nous devons seulement traiter avec les détails qu'ils comportent la *suppuration*, la *néoformation des vaisseaux*, les *bourgeons charnus*, la *icatrisation* et les *dégénérescences consécutives à l'inflammation.*

Ces dégénérescences surviennent lorsque le tissu embryonnaire prolifère avec beaucoup d'activité, et que les cellules se multiplient et s'accumulent sans que la formation nouvelle de vaisseaux marche parallèlement.

A. Suppuration. Globules de pus. — Les cellules lymphatiques sont semblables aux cellules embryonnaires, à tel point qu'il est impossible de distinguer les unes des autres. Lorsqu'elles sont vivantes et possèdent des mouvements amiboïdes, elles offrent des noyaux dont la forme irrégulière est en rapport avec les pressions exercées par le protoplasma de l'élément. A l'état de repos ou lorsqu'elles sont mortes, elles contiennent un noyau arrondi ou ovalaire, rarement deux noyaux. Tant que la division du noyau et l'apport de matériaux nutritifs s'effectuent bien, une cellule donne régulièrement naissance à deux cellules semblables à elle-même, et, tant que l'hyperplasie est active, les cellules à plusieurs noyaux ne sont pas en très grand nombre. Mais si les matériaux nutritifs n'arrivent plus, la division des noyaux peut continuer à s'effectuer, mais les cellules ne se divisent pas. Aussi voit-on ces cellules contenir deux,

(1) Comme exemple d'hétéroplasie inflammatoire, il n'y en a pas de plus frappant que celui des bourgeons charnus qui présentent à peu près la même constitution, quel que soit le tissu qui leur ait donné naissance (peau, membranes synoviales, os). Bichat, qui considérait les bourgeons charnus comme essentiellement formés de tissu cellulaire et qui comparait les tissus de l'organisme aux corps simples de la chimie, ne pouvait concevoir que ces bourgeons pussent provenir du tissu osseux, et il admettait la présence du tissu cellulaire dans les os.

trois, quatre ou cinq noyaux de petite dimension. Elles constituent alors des globules de pus véritables, qui ne diffèrent des cellules embryonnaires que par le nombre et la dimension de leurs noyaux. Dans le pus récemment formé, quelle que soit son origine, à côté de cellules à plusieurs noyaux ou globules de pus, on en trouve constamment qui ne présentent qu'un seul noyau.

Les globules de pus ne sont donc autre chose que des cellules embryonnaires dont la vitalité est diminuée, si elles n'ont pas cessé complètement de vivre. L'atrophie des noyaux est constante dans les éléments qui meurent ou s'éliminent, par exemple dans les cellules de la couche cornée de l'épiderme.

Les globules de pus peuvent exister en grand nombre dans un tissu, sans que leur présence se révèle à l'œil nu par les caractères physiques du pus.

C'est ainsi que le tissu des bourgeons charnus en renferme; c'est ainsi que le mucus et le liquide des membranes séreuses en contiennent un plus ou moins grand nombre à l'état normal : dans le pus dit bien lié et opaque, laiteux, il y en a un nombre considérable, tandis que le pus séreux en renferme moins.

L'apparence puriforme d'un liquide tient à ce qu'il contient un grand nombre de corpuscules solides libres et petits. Ainsi, la crème du lait est opaque comme du pus, parce qu'elle renferme beaucoup de corpuscules graisseux; le liquide puriforme des trompes utérines après la mort, celui des papilles rénales et du rein dans les mêmes conditions, le mucus intestinal, peuvent n'offrir que des cellules épithéliales et cependant ressembler absolument à du pus.

Les caractères physiques et chimiques des globules de pus sont les suivants :

Ils ne présentent pas de membrane cellulaire, et ne sont constitués



FIG. 54. — Globules du pus. — *a*, vus dans un liquide neutre; *b*, vus après l'action de l'eau ou de l'acide acétique; *c*, globules vivants présentant des mouvements amiboïdes.

que par une masse de protoplasma et des noyaux. A l'état frais et dans le liquide qui les baigne, ils apparaissent comme une masse

finement granuleuse, irrégulière dans son contour, souvent avec des prolongements amiboïdes. On ne voit pas toujours leurs noyaux; mais, quand on a ajouté de l'eau, ils se gonflent : de 8 à 9 μ, qui est leur diamètre normal, ils arrivent à 11 ou 12 μ; ils deviennent sphériques, et montrent très nettement, surtout après la coloration au carmin, deux, trois, quatre ou cinq noyaux de 2 à 3 μ de diamètre.

Ces noyaux résistent à l'action de l'acide acétique, tandis que, sous l'influence de ce réactif, la cellule devient sphérique, pâlit et reste encore quelque temps limitée par un bord très mince qui finit par disparaître à son tour.

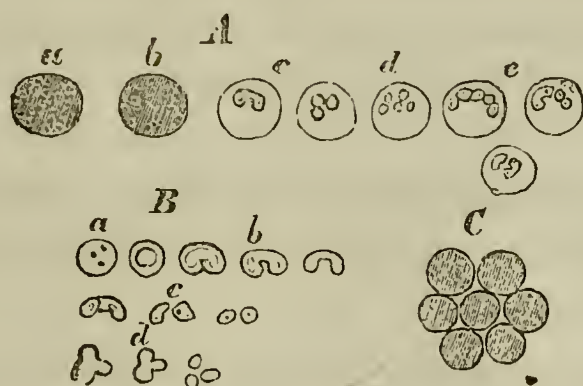


Fig. 55. — Globules de pus. — *A*, *a*, *b*, dans l'eau; *c*, *d*, *e*, après l'addition d'acide acétique; *B*, division des noyaux. Figure empruntée à Virchow.

Les globules de pus ne diffèrent pas, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, de certains globules blancs du sang.

Théorie de la formation du pus. — D'après une opinion ancienne de Zimmermann et d'après l'expérience déjà citée de Waller, le pus sortirait directement des vaisseaux. Cohnheim l'a affirmée en prêtant à cette opinion l'appui des expériences que nous avons précédemment décrites. Mais le pus se forme-t-il toujours ainsi? Nous sommes en mesure d'établir le contraire. Les cellules d'épithélium des séreuses ou des muqueuses irritées se gonflent, s'hypertrophient, leur protoplasma devient plus abondant; elles montrent les différentes phases de la multiplication par division; chacune des nouvelles cellules peut se diviser à son tour, et lorsque, dans ces cellules plus petites, le noyau se divise sans que la cellule elle-même participe à cette division, il se produit des globules de pus. De grandes cellules mères peuvent contenir un certain nombre de cellules embryonnaires qui n'ont que bien peu à faire pour devenir des éléments du pus. C'est là ce qu'on observe dans les pustules de la peau, dans le pemphigus et sur les muqueuses dans les inflammations catarrhales; c'est ce que

nous avons décrit et figuré précédemment dans la péritonite produite expérimentalement (voy. p. 97 et suiv.).

Dans le tissu conjonctif, nous avons étudié déjà ce que deviennent les cellules adipeuses; nous avons décrit les divisions du noyau et du protoplasma qui aboutissent à remplir de cellules embryonnaires ou de globules de pus l'espace occupé par une vésicule adipeuse (voy. p. 102), de telle sorte que dans le phlegmon, par exemple, on observe des nids sphériques de ces cellules.

Ainsi, nous admettrons deux modes de formation de globules de pus : 1° par la prolifération des éléments cellulaires ; 2° à la suite de la sortie des globules blancs hors des vaisseaux.

Dans la suppuration très rapide et abondante, c'est la diapédèse qui est le phénomène le plus important.

Le pus s'altère très facilement; il subit, suivant son âge, et sous l'influence des substances qui sont en contact avec lui, plusieurs modifications qui sont :

La *transformation graisseuse des globules de pus*, qui s'effectue toutes les fois que le pus est ancien, lorsqu'il a séjourné longtemps dans l'organisme. Dans l'intérieur de ces globules il existe alors de fines granulations graisseuses réfringentes qui se montrent sans qu'il soit nécessaire d'ajouter de l'eau. L'acide acétique ne les modifie pas.

La présence de granulations graisseuses apparentes dans l'intérieur de globules de pus dépend de deux causes : de la mort des cellules et de l'absorption active de granulations graisseuses situées dans leur voisinage. Nous avons déjà étudié la première de ces causes à propos des dégénérescences, et la seconde à propos de l'inflammation expérimentale des tissus non vasculaires (voy. p. 99 et note 1). Lorsque les globules de pus sont chargés de granulations graisseuses, ils augmentent de volume; ils atteignent 15 et 20 μ. On les connaît depuis longtemps et on les désignait sous le nom de corpuscules inflammatoires ou corpuscules de Gluge. Ces corpuscules semblent formés surtout par des cellules lymphatiques qui ont absorbé des granulations graisseuses qui étaient dans leur voisinage. Ils possèdent habituellement un seul noyau ovoïde assez volumineux. On les trouve surtout en effet dans les espaces lymphatiques et dans les vaisseaux lymphatiques qui reviennent d'organes riches en matières grasses et qui ont subi un processus de destruction, le cerveau par exemple. C'est ainsi que dans les gaînes périvasculaires du cerveau

et de la moelle épinière il existe un très grand nombre de ces corpuscules au voisinage d'un foyer hémorrhagique ou d'un foyer de ramollissement. Ce qui prouve bien que c'est par pénétration dans les cellules que la graisse s'y trouve enfermée, c'est qu'on observe souvent dans ces mêmes éléments des globules rouges ou des fragments de ces globules et du pigment sanguin. Quant à la dégénérescence graisseuse des globules de pus liée à leur mort, elle se présente principalement dans les collections purulentes abondantes. Les globules qui en sont le siège ne présentent qu'un nombre très limité de granulations graisseuses dont le volume n'est pas très considérable.

La *transformation caséeuse des globules de pus* s'observe aussi lorsque le pus a séjourné longtemps dans un abcès ou dans une cavité naturelle. La partie séreuse du liquide se résorbe, les éléments cellulaires se ratatinent, deviennent anguleux, atrophiques, montrent quelques granulations graisseuses très fines et ne sont plus sensiblement modifiés ni par l'eau ni par l'acide acétique. Ils forment alors, par leur agglomération, une masse caséeuse, plus ou moins desséchée, blanche ou jaunâtre. Telle est l'une des origines de la formation des corpuscules anguleux que Lebert regardait comme caractéristiques du tubercule.

L'*infiltration pigmentaire* survient dans les globules de pus toutes les fois que des transsudations notables de globules rouges du sang ont accompagné la suppuration.

La *transformation calcaire* se produit dans les foyers purulents fort anciens.

Chez les goutteux, les abcès qui se forment au voisinage des petites articulations contiennent souvent des cristaux d'urate de soude en aiguilles.

La *transformation aqueuse et acide* du pus s'observe dans les abcès ossifluents. Le pus contient alors, en effet, de l'acide lactique sous l'influence duquel les cellules de pus se gonflent, leur protoplasma se dissout et leurs noyaux deviennent libres. C'est cette apparence séreuse bien connue des chirurgiens qui leur fait reconnaître à première vue un abcès chronique ossifluent.

La même dissolution du pus se fait à la longue lorsqu'il contient une forte proportion d'eau.

B. NÉOFORMATION DE VAISSEAUX DANS L'INFLAMMATION. — Toutes

les fois que l'inflammation survient dans un tissu vasculaire, les vaisseaux sont altérés et les modifications qu'ils éprouvent conduisent souvent à la formation de rameaux vasculaires nouveaux. Ces néoformations inflammatoires des vaisseaux sont analogues à celles qui ont lieu dans les tumeurs, et sont d'autant plus intéressantes à connaître que leur mode de production est plus général.

Les vaisseaux capillaires sont, comme on le sait, formés par des cellules endothéliales munies de noyaux et soudées par leurs bords.

Sous l'influence de l'irritation, ces cellules se gonflent et se ramollissent ; plus tard, si l'inflammation continue, leurs noyaux se multiplient par division. Ces phénomènes sont les mêmes que ceux que nous avons décrits dans les cellules endothéliales du grand épiploon à propos de la péritonite produite artificiellement. Les vaisseaux des tissus enflammés reviennent à la structure qu'ils avaient peu après leur développement, c'est-à-dire qu'ils sont constitués par des cellules embryonnaires disposées en série et laissant à leur centre un canal où le sang circule (fig. 50, *v*, p. 104).

La paroi des vaisseaux ainsi modifiée est molle alors comme tout tissu embryonnaire ; elle se laisse facilement distendre ou rompre par la pression sanguine. On conçoit que, dans ces conditions, la sortie des globules blancs et des globules rouges à travers les parois des vaisseaux soit rendue facile et abondante.

La modification inflammatoire des parois des vaisseaux que nous avons indiquée dans la première édition de ce manuel a été étudiée à nouveau par plusieurs histologistes. Nous devons signaler en première ligne la thèse de notre ami regretté Chalvet, dans laquelle se trouve exposée pour la première fois cette idée que la diapédèse dans l'inflammation est liée à une altération de la paroi vasculaire. Cette idée a été développée récemment par Cohnheim.

Voyons maintenant comment les capillaires et petits vaisseaux ainsi modifiés vont devenir le point de départ de vaisseaux nouveaux.

Cette néoformation se fait suivant plusieurs types : tantôt une anse capillaire s'agrandit et présente une courbe plus allongée, plus parabolique ; tantôt de la partie convexe d'une anse capillaire partent des prolongements cellulaires qui se creusent ensuite à mesure que le sang y pénètre.

D'après Rindfleisch, les cellules contenues dans les exsudats des membranes séreuses s'allongeraient et se disposeraient en séries

parallèles entre lesquelles pénétrerait le sang venu d'un capillaire voisin; mais il est bien peu probable que les choses se passent ainsi.

Enfin, on pourrait voir dans ce tissu embryonnaire, ainsi que l'ont indiqué Meyer et Plattner, des capillaires naître des cellules plasmatiques suivant le procédé décrit par Kölliker dans l'expansion membraneuse de la queue des têtards. Ces cellules et les prolongements canaliculés qui les relieraient se mettraient en rapport avec les anciens vaisseaux, puis elles s'élargiraient de manière à recevoir les globules du sang.

On sait que les néomembranes inflammatoires qui se développent rapidement à la surface des séreuses, notamment sur la plèvre dans la pneumonie aiguë, sont bientôt munies de vaisseaux sanguins dont l'abondance ne le cède à aucun organe vasculaire. Ce développement exubérant de capillaires, qui se fait en quelques jours, ne peut guère être expliqué par une simple expansion des rares vaisseaux qui appartiennent en propre à la plèvre normale. On devait dès lors être conduit à admettre une néoformation indépendante. Quelques auteurs avaient pensé autrefois qu'il devait en être ainsi, mais on n'avait jamais apporté une preuve directe à l'appui de cette manière de voir qui était depuis longtemps abandonnée. Aucun anatomiste micrographe ne l'avait jamais soutenue. Il manquait une base empruntée à l'histologie normale : on ne connaissait pas les cellules vaso-formatives.

Ces cellules peuvent être facilement observées dans le grand épiploon des jeunes lapins (1). Elles apparaissent dans certaines taches laiteuses de cet organe, qui ne sont pas encore en rapport avec les vaisseaux sanguins de la membrane, au milieu du groupe des cellules lymphatiques qui caractérisent ces taches; à leur origine, les cellules vaso-formatrices ne sont pas bien différenciées des cellules lymphatiques. Mais bientôt elles s'agrandissent et au sein de leur protoplasma se forment des globules rouges du sang, comme au sein des cellules végétales apparaissent des grains d'amidon. Puis elles émettent des prolongements qui se ramifient, s'anastomosent les uns avec les autres, tandis que la formation des globules rouges dans leur intérieur se fait avec une activité de plus en plus grande. Bientôt elles couvrent de leurs ramifications toute l'étendue de la tache laiteuse, en constituant un réseau aux points

(1) Pour de plus amples renseignements, voyez Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 625.

nodaux duquel se trouvent accumulés des globules rouges, tandis que quelques-uns de ces nodules occupent les branches anastomotiques.

C'est plus tard seulement que des artérioles et des veinules venues des vaisseaux principaux de la membrane se mettent en rapport avec le réseau vaso-formatif et y établissent une circulation qui emporte les globules rouges formés sur place et qui entrent alors dans le torrent circulatoire.

Il peut même se faire, par un jeu de la nature, qu'il n'arrive pas de veines au réseau capillaire d'une tache laiteuse et que ce réseau soit seulement en rapport avec le système artériel. Il se produit alors un réseau admirable sur le trajet d'une artériole.

Nous venons de dire que des artères et des veines principales du grand épiploon naissent des artérioles et des veinules qui s'accroissent progressivement pour se mettre en rapport avec le réseau capillaire néoformé d'une tache laiteuse. L'accroissement de ces vaisseaux se fait suivant un type qui a été bien mis en relief par Golubew dans son *Étude de la formation des vaisseaux dans l'expansion membraneuse de la queue des têtards*. Cet auteur a reconnu que la formation des vaisseaux se fait dans cette expansion membraneuse entièrement par l'accroissement des vaisseaux anciens, et non par des cellules connectives, comme l'avait dit Kölliker. Du reste, ces cellules ne sont pas creuses, on le savait déjà, et par conséquent, elles ne peuvent former des vaisseaux par une simple distension de leur cavité. Les vaisseaux en voie d'accroissement se terminent par des bourgeons desquels partent des filaments protoplasmiques qui s'épaississent, qui s'allongent, qui s'anastomosent avec des filaments semblables venus des vaisseaux voisins, et qui se canalisent progressivement.

Les artérioles qui se dirigent vers les taches laiteuses se terminent, comme les vaisseaux de la queue des têtards, par des filaments protoplasmiques. Ce sont ces filaments qui atteignent le réseau vaso-formatif, se fondent avec lui et qui, se canalisant plus tard, établissent une communication avec le système circulatoire général.

Bien qu'on n'ait pas encore fait d'observations suffisantes sur la néoformation des vaisseaux dans les néomembranes inflammatoires, il est cependant probable que leur développement se fait par un mécanisme semblable à celui que nous venons d'analyser, et que des réseaux capillaires complets se forment d'une manière indépendante dans l'exsudat si riche en cellules lymphatiques, qui, à l'origine, forme ces néomembranes. Les anciens vaisseaux de la séreuse ne

viendraient qu'ensuite se mettre en rapport avec le réseau vasculaire de nouvelle formation. Les grandes cellules mères à noyaux multiples que Langehans a depuis longtemps signalées dans les exsudats des séreuses ne sont vraisemblablement que des cellules vaso-formatives.

C. Bourgeons charnus. — Les bourgeons charnus (granulations et tissu de granulations des Allemands), qui, par leur soudure, constituent les membranes dites pyogéniques, ne se développent que sur les plaies ou surfaces enflammées communiquant avec l'extérieur. C'est, en effet, une loi physiologique générale chez les animaux supérieurs que tout le revêtement externe, et une partie du revêtement interne, surtout au niveau des orifices qui font communiquer les muqueuses avec la peau, présentent partout des papilles qui ne sont que de petits bourgeons permanents.

De même, à l'état pathologique, toute néoformation en rapport avec une surface prend cette forme papillaire ou bourgeonnante. Par exemple, presque toutes les tumeurs, de quelque nature qu'elles soient, siégeant à la peau et aux orifices externes, revêtent cette disposition.

Les bourgeons charnus provenant d'une inflammation naissent aux dépens du tissu embryonnaire ; leur apparition est tardive dans les irritations provoquées, parce qu'une masse assez considérable de tissu embryonnaire et des vaisseaux nouveaux sont nécessaires à leur constitution.

Les bourgeons charnus nous donneront la clef du processus de la cicatrisation des plaies; l'histologie nous apprendra la cause des variations d'aspect que présentent les bourgeons charnus, variations qui sont bien connues des chirurgiens : tels sont les bourgeons de bonne et de mauvaise nature.

La dimension des bourgeons charnus est très variable : tantôt il est nécessaire de se servir de la loupe pour les voir; tantôt, lorsqu'une cause irritante a continué longtemps son action, par exemple au niveau d'un séton ou d'un tube à drainage, ils atteignent des dimensions considérables.

Ils sont simples ou composés ; ceux-ci, plus volumineux, présentent à leur surface une série de bourgeons secondaires. La plupart d'entre eux sont simples; leur structure consiste à leur début dans des cellules embryonnaires sphériques ou anguleuses, possédant un ou plusieurs noyaux. Avec ces éléments on trouve des capillaires

dont les cellules sont embryonnaires. Ce stade initial dure peu : bientôt un certain nombre des cellules embryonnaires changent de forme, deviennent anguleuses, se réunissent par leurs prolongements et constituent un réseau de cellules connectives embryonnaires. Les



Fig. 56. — Vaisseaux injectés des bourgeons charnus, d'après Billroth. — Grossissement de 40 diamètres.

mailles formées par ce réseau sont comblées par une substance amorphe au milieu de laquelle restent emprisonnées des cellules rondes.

Les cellules contenues dans la substance fondamentale sont surtout des cellules lymphatiques ou globules de pus. Dans les os, les bourgeons charnus présentent en outre de grandes cellules mères à noyaux multiples (voy. fig. 5). En raclant la surface de section d'un

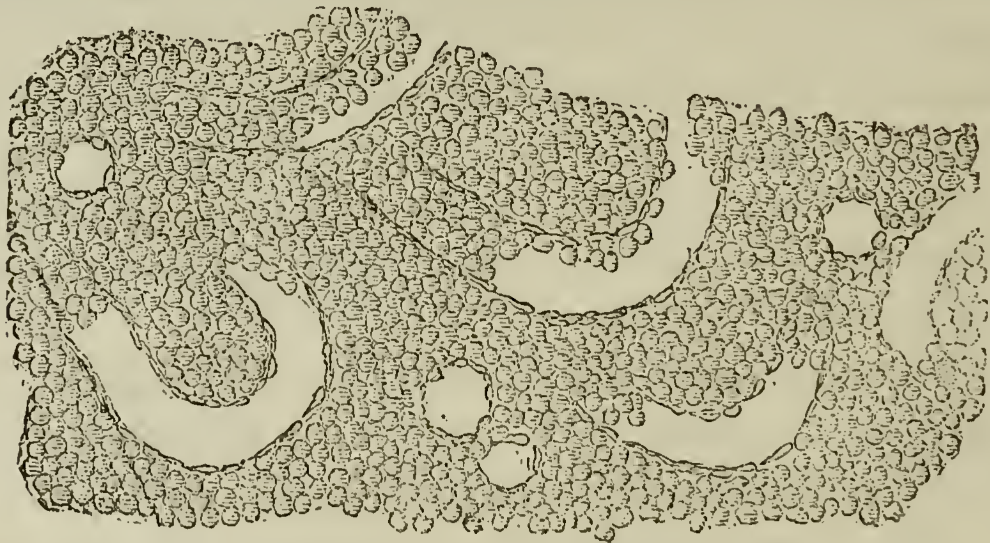


Fig. 57. — Tissu embryonnaire inflammatoire. Figure empruntée à Billroth. Grossissement de 300 diamètres.

bourgeon charnu et en examinant dans un liquide neutre les parties obtenues, on voit des cellules sphériques, des cellules anguleuses ou possédant déjà des prolongements et des globules de pus. On constate dans ces divers éléments des mouvements amiboïdes.

La quantité des globules de pus emprisonnés est variable suivant la période de l'évolution des bourgeons et suivant les variations de l'état pathologique général et local du sujet. Au début, les globules de pus sont abondants ; plus tard, si les bourgeons sont rouges et de bonne nature, ils sont en nombre plus restreint. Quand les plaies ont une marche incertaine, lente, que l'état général des malades est mauvais, que les bourgeons deviennent gris, qu'ils sont dits de mauvaise nature par les chirurgiens, alors ils renferment beaucoup de globules de pus.

Tant que les bourgeons charnus contiennent des globules de pus, ils en sécrètent à leur surface, pour employer une expression vieillie, mais qui exprime bien ce qu'on voit. Par quel mécanisme ces globules de pus se trouvent-ils à la surface des bourgeons? Sont-ils simplement produits à leur superficie ou cheminent-ils de la profondeur à la surface? Jusqu'à présent on n'a pas de preuve directe de la migration dans l'intérieur même des bourgeons charnus; mais, d'une part, on a la preuve de la migration des cellules dans les tissus enflammés, et, d'autre part, la sécrétion du pus est assez abondante en peu de temps pour faire supposer que les éléments cellulaires cheminent, soit à l'aide de leurs mouvements amiboïdes, soit sous l'influence du courant liquide qui des capillaires s'établit dans le bourgeon jusqu'à sa surface. Ce liquide transsude des vaisseaux, emporte et balaye sur son passage les éléments libres qu'il rencontre. L'expérience suivante nous semble démontrer ce fait : lorsque, après avoir bien nettoyé une plaie on l'irrite en y mettant du chlorure de sodium ou en approchant d'elle un fer chaud, on voit suinter une rosée de gouttelettes liquides à sa surface. Dans ce liquide il y a des globules de pus, évidemment entraînés par lui.

A mesure que la cicatrisation s'avance, le pus se tarit et il ne s'en forme plus à l'intérieur des bourgeons. La substance intercellulaire de ces derniers se condense et des fibrilles de tissu conjonctif s'y développent. Leur tissu s'organise en tissu fibreux qui subit un retrait en vertu duquel ils s'affaissent. Les bourgeons voisins, en contact les uns avec les autres, se soudent, et leurs vaisseaux communiquent. Ils forment ainsi une membrane continue.

D. Cicatrisation des plaies. — Une plaie peut se réunir par première intention, par seconde et même par troisième intention. La cicatrisation consiste essentiellement, dans tous les cas, dans la forma-

tion, entre les bords de la plaie, d'un tissu embryonnaire qui passe successivement à l'état de tissu adulte.

A la suite d'une solution de continuité traumatique, les vaisseaux coupés donnent lieu à une hémorrhagie qui s'arrête bientôt : le sang se coagule dans les capillaires qui ont été divisés, jusqu'aux premiers capillaires collatéraux. Le sang continue à circuler dans le réseau resté perméable. Les bords de la plaie subissent une irritation formative qui aboutit à combler de tissu embryonnaire la perte de substance.

Les capillaires restés perméables présentent des lésions que nous avons déjà indiquées, la prolifération de leurs cellules et le ramollissement de leur paroi. De nouvelles anses capillaires, parties des anciens vaisseaux modifiés, avancent leur partie saillante vers la plaie et marchent au-devant de la convexité d'anses semblables venues du côté opposé. Si les bords de la plaie sont maintenus au contact, une communication vasculaire s'établit ainsi. Alors, dans ce tissu embryonnaire qui fait disparaître la solution de continuité, les cellules s'organisent, prennent la forme des cellules connectives vraies; la substance fondamentale devient bientôt fibrillaire, et elle acquiert une consistance aussi grande que celle des tissus anciens.

Tel est le mécanisme de la réunion par première intention. Bien qu'une plaie de ce genre se réunisse très vite, il n'y a pas une simple soudure, comme certains auteurs sont portés à le croire. En effet, les plaies les plus simples guéries par le mécanisme de la première intention laissent des cicatrices indélébiles, bien qu'elles soient peu apparentes.

Dans la réunion par seconde intention, les bourgeons charnus commencent par végéter sur la plaie dont les bords ne peuvent être maintenus unis. Ces bourgeons, qui sont bien formés vers le sixième ou le huitième jour, constituent une membrane bourgeonnante dont les vaisseaux s'anastomosent d'un bourgeon à l'autre. Lorsque tous les bourgeons sont bien soudés entre eux, la cicatrisation s'opère par la transformation du tissu embryonnaire en tissu conjonctif, comme dans le cas précédent. Le mécanisme intime est le même absolument dans les deux cas; dans le second, la cicatrisation est plus tardive parce qu'il faut que les bourgeons aient grossi, qu'ils aient comblé la perte de substance et qu'ils se soient soudés les uns aux autres. On est exposé alors à voir ces bourgeons s'infiltrer de pus et devenir gris, ou au contraire végéter de

telle sorte qu'on soit obligé de les réprimer. Le malade subit en un mot toutes les chances diverses des accidents des plaies en suppuration.

La réunion par troisième intention ne diffère de la précédente que par la lenteur du processus, ce qui tient à la profondeur des tissus divisés et même le plus souvent à une perte de substance plus ou moins considérable ; mais elle s'opère toujours par le même mécanisme, c'est-à-dire par la formation des bourgeons charnus.

Ainsi, il existe deux modes de cicatrisation des plaies : le premier, dans lequel la cicatrice est formée par un tissu embryonnaire qui s'organise bientôt en tissu conjonctif, après que les vaisseaux divisés se sont réunis, les deux bords de la plaie restant au contact ; le second, dans lequel une grande quantité de tissu embryonnaire végète en formant des bourgeons charnus.

Les tissus inflammatoires cicatriciels ont un avenir très différent. Dans la peau, la cicatrice est constituée par du tissu fibreux où des vésicules adipeuses se montrent bientôt dans les couches profondes ; mais jamais elles ne sont aussi abondantes qu'à l'état normal. Le tissu fibreux y est toujours très dense. Le derme se reproduit dans son tissu fibreux et élastique, mais les glandes sudoripares et les follicules pileux ne se régénèrent pas. Les papilles se reforment lorsqu'elles avaient, par leur hypertrophie, constitué les bourgeons charnus du tissu cicatriciel. Les papilles normales de la peau, transformées d'abord en bourgeons charnus, reviennent à leur état primitif, à mesure que ces derniers s'affaissent et que leur tissu embryonnaire devient du tissu conjonctif. C'est ce qui a lieu en particulier dans les ulcères calleux des jambes dont la cicatrice, recouverte de l'épiderme normal, présente une couche de papilles qui habituellement même sont hypertrophiées.

Mais quand les bourgeons charnus végètent des parties profondes, et que les papilles ont été détruites dans une étendue notable, elles ne se reforment plus d'une façon complète, et la cicatrice cutanée qui en résulte reste plate et déprimée, ou au contraire saillante si les bourgeons exubérants n'ont pas été réprimés.

Des cicatrices déprimées s'observent, par exemple, au niveau des pustules varioliques, des ulcères syphilitiques, là où les papilles ont été détruites par la suppuration. Lorsque, ce qui arrive très communément chez les enfants où les bourgeons de réparation végètent

avec une grande énergie, on observe des cicatrices saillantes ou *chéloïdes*.

L'épiderme se reforme à la surface des bourgeons charnus affaissés et de niveau avec la peau. Le nouvel épithélium vient-il des cellules épidermiques voisines ou se forme-t-il à la surface des bourgeons charnus? On pourrait soutenir l'un et l'autre de ces modes de naissance de l'épiderme; car si, dans une plaie en réparation, le nouveau revêtement épithélial se développe le plus souvent de la périphérie au centre, en partant de l'épiderme ancien, il peut aussi se former des îlots d'épithélium sans aucun rapport avec la surface extérieure.

Cependant ce dernier fait est susceptible d'une autre interprétation. En effet, dans ces dernières années, M. Reverdin, chez les malades qui avaient des plaies étendues, fixa avec des bandelettes de diachylon, au centre de ces plaies, de petits lambeaux d'épiderme doublé du corps muqueux de Malpighi. Il vit alors se développer, dans les jours suivants, tout autour de l'épiderme implanté, une néoformation épidermique sous la forme d'îlots isolés. Cet épithélium nouveau se développe autour de la partie implantée, comme il s'en forme au pourtour d'une plaie en rapport de continuité avec l'épiderme normal. M. Reverdin a fait sur les animaux des expériences dans le but de suivre pas à pas ce qui se passe dans une plaie soumise à une greffe épidermique. Il a cru reconnaître que l'épiderme transplanté agit par sa présence pour déterminer la transformation des cellules embryonnaires de la plaie en cellules épithéliales. Nous sommes tout disposés à admettre son explication, tout en reconnaissant qu'il s'agit là d'une constatation très difficile, qui peut-être demande encore de nouvelles recherches.

D'une façon générale, nous pensons que les cellules épidermiques résultent d'une transformation des cellules embryonnaires de la couche superficielle des bourgeons charnus.

L'épiderme est toujours assez mince sur les cicatrices, et il est plus sujet que l'épiderme voisin à des desquamations.

Les bourgeons charnus venus des os donnent très rapidement naissance à du tissu osseux. La cicatrice osseuse, ou cal, sera étudiée à propos des os.

La cicatrisation des nerfs viendra à propos des maladies du système nerveux périphérique.

Nous devons nous contenter de formuler ici la loi générale qui préside aux transformations ultérieures des tissus enflammés. *Toutes les fois que l'irritation artificielle ou pathologique a déterminé une végétation d'éléments embryonnaires, si la cause d'irritation a disparu, le tissu embryonnaire nouveau a de la tendance à revêtir la forme primitive du tissu qui lui a servi de matrice.* Ainsi les cicatrices de la peau reproduisent la structure du derme, les cicatrices des os reproduisent de l'os, les cicatrices du tissu nerveux donnent naissance à des tubes nerveux.

Une autre considération plus importante encore est celle du siège du tissu embryonnaire nouveau, au moment où il se constitue en un tissu permanent. *Quelle que soit en effet la provenance du tissu embryonnaire, il a de la tendance à reproduire le tissu de la région où il siège.* C'est ainsi que lorsqu'on extirpe un os chez un jeune sujet, le tissu embryonnaire qui le remplace concourt à l'édification d'une pièce osseuse semblable à celle qui a été enlevée. Comme contre-partie, nous citerons les cas où un fragment de cartilage et d'os introduit sous la peau disparaît au bout de plusieurs mois. Il se transforme d'abord en tissu embryonnaire, puis en tissu fibreux. On pourrait croire à priori qu'il s'agit là d'une résorption pure et simple de parties qui se nécrosent, mais il n'en est rien. Au lieu d'une mortification, il se produit au contraire alors une suractivité formative des éléments qui déterminent la métamorphose de l'os en tissu embryonnaire d'abord, puis en tissu fibreux.

La formation d'un tissu cicatriciel particulier est encore soumise à une troisième condition. En effet, *une masse de tissu embryonnaire formée dans le voisinage immédiat d'un tissu de l'organisme a de la tendance à s'organiser dans le sens de ce dernier tissu.* Cette influence de voisinage est surtout bien marquée pour le tissu osseux; les hyperostoses et les exostoses dites épiphysaires en sont des exemples remarquables.

4° Dégénérescences consécutives à l'inflammation.

a. *Dégénérescence graisseuse.* — Nous avons vu que la disparition de la graisse dans les vésicules adipeuses est un effet de l'inflammation. Par contre, des granulations graisseuses se montrent dans les cellules développées sous l'influence d'une irritation, toutes les fois que ces éléments sont plus nombreux qu'il ne faudrait pour

reconstituer le tissu primitif, et lorsqu'ils sont en trop grand nombre relativement à l'apport des matériaux de nutrition.

Ainsi, dans les premières heures du coryza, aucun globule de pus ne contient de graisse apparente; mais plus tard, lorsque le muco-pus devient opaque, on trouve, dans les cellules qu'il contient, de nombreuses granulations graisseuses.

Dans les irritations qui portent sur les éléments cellulaires spéciaux des organes, par exemple dans les néphrites, dans les hépatites, etc., etc., ces éléments, après avoir présenté quelques phénomènes d'hypernutrition ou même de prolifération, s'infiltrent de granulations graisseuses.

Les éléments proliférés du tissu conjonctif peuvent éprouver des altérations analogues. Ainsi les cellules de nouvelle formation de la tunique interne des artères, dans l'endartérite chronique, se remplissent de granulations graisseuses, la substance fondamentale disparaît et les granulations graisseuses devenues libres constituent le contenu semi-liquide des foyers athéromateux.

b. *Gangrène.* — La gangrène consécutive à l'inflammation se présente sous *deux formes* essentielles.

Dans la *première*, les parties mortifiées sont éliminées en bloc et constituent alors ce que l'on désigne sous le nom d'eschares. Ces phénomènes se montrent lorsqu'il y a stase dans la partie enflammée, puis coagulation du sang dans les vaisseaux; lorsque l'inflammation, se poursuivant dans les tuniques artérielles, détermine une endartérite et la formation d'un caillot; quand les globules du pus et l'exsudat, s'accumulant autour des vaisseaux, les compriment et arrêtent la circulation. Ces dernières conditions sont fréquemment observées dans le tissu osseux enflammé d'une manière très aiguë. Dans les ostéites à marche lente on peut également redouter la nécrose, mais celle-ci survient alors par suite d'une production exagérée de tissu osseux qui comble les canaux de Havers et détermine ainsi un arrêt de la circulation capillaire.

Dans toutes ces gangrènes, la partie mortifiée agit sur les tissus voisins encore vivants à la manière d'un corps étranger. Ceux-ci irrités donnent naissance à du tissu embryonnaire, à du pus, à des bourgeons charnus, et ce sont ces transformations des tissus vivants qui amènent l'isolement et l'élimination de la partie nécrosée.

Dans la *seconde forme* on a affaire à une gangrène moléculaire

successive. On la rencontre dans l'ulcération des chancres phagédéniques, dans la pourriture d'hôpital, etc.; c'est là l'inflammation diphthéritique des auteurs allemands. Elle est considérée alors comme résultant d'une infiltration des tissus par de la fibrine et par du pus qui, par la compression qu'ils exercent sur les vaisseaux, empêchent l'afflux du sang dans les parties affectées. Comme ces lésions se localisent aux surfaces malades, la couche superficielle des parties sera seule privée de vie, et une élimination moléculaire en sera la conséquence. Au-dessous de la portion éliminée, se montreront des bourgeons charnus qui pourront eux-mêmes être détruits par un processus analogue.

Cette forme de gangrène se rencontre aussi dans la variole. Au niveau des pustules, les papilles peuvent présenter simplement une irritation formatrice superficielle qui ne les empêche pas de se reconstituer; mais lorsque l'inflammation est violente, les papilles suppurent, le derme infiltré lui-même est détruit, et il en résulte une cicatrice indélébile.

En général, cette gangrène moléculaire successive est le résultat d'une infection locale qui paraît liée à la présence de microphytes ou de microzoaires dont les espèces ne sont pas encore bien déterminées, la question étant encore à l'étude, mais qui doivent varier suivant la nature de la maladie.

CHAPITRE V

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DE L'INFLAMMATION; SES FORMES CLINIQUES

Maintenant que nous avons analysé les divers phénomènes qui rentrent dans l'inflammation, nous pouvons faire la synthèse de ces différents états et étudier leur groupement naturel dans les maladies inflammatoires de l'homme.

En premier lieu, tous les auteurs ont divisé les inflammations en aiguës et chroniques. Le type des premières est le phlegmon; le type des secondes est la cirrhose du foie. Mais s'il y a une grande distance entre ces deux extrêmes, on observe entre eux tous les intermédiaires, et, dans un même tissu, il est souvent difficile de saisir la limite entre les inflammations aiguës et les inflammations chroniques. Par exemple, les phénomènes histologiques du catarrhe chronique des muqueuses sont très voisins de ceux de la même maladie à l'état aigu et n'en diffèrent que par l'épaississement plus considérable de ces membranes et par leur pigmentation.

Une division plus utile et plus anatomique est basée sur la forme des lésions mêmes, sur leur siège, leur degré d'intensité et leur cause. C'est ainsi qu'on peut admettre les groupes suivants :

I. Inflammations congestives. — Tels sont les hyperhémies inflammatoires, les érythèmes cutanés, l'érysipèle, toutes les inflammations catarrhales aiguës des muqueuses, les inflammations rhumatismales des articulations, etc.

Dans toutes ces lésions, on trouve, avec la congestion, des proliférations, des exsudats muqueux contenant des globules de pus, mais c'est toujours la congestion qui domine.

II. Inflammations exsudatives. — Nous renvoyons pour leur étude générale à ce qui a été dit des exsudats. On devrait faire autant de formes différentes d'inflammations qu'il y a d'exsudats distincts; mais, dans la réalité, presque tous ces exsudats sont

mixtes, et contiennent de la fibrine, de l'albumine, du mucus et des globules de pus, et ils rentrent presque tous dans ce que les médecins allemands appellent exsudat croupal : tels sont les exsudats de la pneumonie aiguë, la pleurésie, la péricardite, la péritonite, etc.

III. Inflammations purulentes. — Appartiennent à cette variété les infections purulentes, l'infection puerpérale, etc. Ces inflammations exigent pour se produire une plaie suppurante, traumatique ou physiologique, comme les ulcères sanieux de la muqueuse utérine au niveau de l'insertion du placenta. Dans ces infections, du pus se montre, dans la plupart des organes, avec une facilité et une abondance extraordinaires, et, par contre, les phénomènes congestifs sont relativement peu accusés. Ainsi, une articulation sera pleine de pus avec une membrane synoviale à peine injectée. L'hypothèse de Cohnheim rend bien compte de cette facilité de la suppuration, bien qu'on comprenne difficilement qu'une masse aussi énorme, plusieurs litres, par exemple, de pus, puisse préexister dans le sang et en sortir dans l'espace de quelques jours.

D'après les recherches de M. Pasteur, l'infection purulente serait produite par un vibrion qui vit dans l'eau commune, et qui est à la fois aérobie et anaérobie, c'est-à-dire pouvant vivre dans l'air ou sans air. Par l'inoculation de ces microbes il se produit du pus au bout de quelques heures et un véritable abcès quelques jours après. Si le microbe générateur trouve dans l'économie un milieu de culture favorable, il détermine des foyers de suppuration dans divers organes et la mort (communication à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine, avril 1878).

IV. Suppurations infectieuses et septicémie. — D'après M. Pasteur, la septicémie est due à un autre vibrion ou microbe septique qu'il est parvenu à cultiver et à reproduire dans des cultures successives, comme il l'avait fait pour le microbe de l'infection purulente. Ce microbe est tué par l'oxygène ; il est anaérobie. Cependant il faut faire une distinction entre le vibrion adulte et les corpuscules germes. Ces derniers peuvent, en effet, conserver leurs propriétés malgré le contact de l'air.

Les bactéries qu'on rencontre constamment dans le sang des animaux atteints de charbon (Toussaint, Davaine, etc.), sont aérobies, d'après M. Pasteur, et ne peuvent se passer du contact de l'oxygène.

On trouverait des microbes possédant des caractères et des pro-

priétés spéciales dans la plupart des maladies contagieuses et infectieuses, suivant MM. Pasteur, Coze et Feltz, Hallier, Cohn, Klebs, Tiegel, Tigri, etc. Mais ces recherches ont donné lieu à trop de débats contradictoires et de dénégations pour qu'on puisse encore regarder leurs conclusions comme démontrées.

V. Inflammations hyperplastiques ou interstitielles. — Ce sont celles qui débutent d'emblée, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique, par une végétation de tissu embryonnaire qui passe peu à peu à l'état de tissu conjonctif adulte ou de tissu osseux. Tels sont les cirrhoses du foie, du rein, la pneumonie interstitielle, les scléroses, les périostoses, les exostoses, etc.

VI. Inflammations gangréneuses. — Voyez plus haut, page 132.

VII. Inflammations caséeuses (Foerster). — Dans celles-ci, les produits de l'inflammation ne sont pas éliminés. Ils s'atrophient, se fragmentent, se remplissent de quelques granulations graisseuses fines, et il se produit une destruction de la partie ainsi altérée. Les poumons et les ganglions lymphatiques en sont le siège habituel, mais elles peuvent se montrer dans tous les organes. La condition essentielle de leur formation est le séjour prolongé du pus infiltré en assez grande abondance dans un organe dont les vaisseaux sont comprimés par la grande quantité des éléments inflammatoires. Le même résultat a lieu à plus forte raison lorsque ces vaisseaux enflammés eux-mêmes sont le siège d'endartérites végétantes.

VIII. Inflammations pseudo-membraneuses. — Telles sont les lésions de la laryngite croupale ou vrai croup. Elles ont déjà été étudiées plus haut (p. 72 et 115) et nous n'y reviendrons pas.

Indications bibliographiques. — Broussais, *Traité des phlegmasies.* — Hunter, *Traité de l'inflammation.* — Kaltenbrünner, *Répertoire d'anatomie et de physiologie de Breschet*, t. IV. — Warthon Jones, *Guy's hosp. Reports*, 1850, *Med.-chir. Trans.*, 1853. — Hasse et Kölliker, *Zeitschr. f. rad. Med.*, IV, 1845. — Virchow, *Pathologie cellulaire.* — Recklinghausen, *Eiter und Bindegewebskörperchen*, in *Virchow's Archiv*, t. XXXVIII, 1863, p. 157. — Estor et Saint-Pierre, *Journal de l'anatomie*, t. I, 1864, p. 403. — Conheim, *Entzündung und Eiterung*, in *Virchow's Archiv*, t. XL, 1867, p. 1. *Vorlesungen über die allgemeine Pathologie*, 1878, t. I. — Pour la bibliographie de tout ce qui concerne le rôle des microphytes dans l'inflammation, voyez la thèse de concours *Sur les bactéries*, de M. A. Magnin. Paris, 1878.

QUATRIÈME SECTION

DES TUMEURS

Les tumeurs diffèrent des néoformations inflammatoires en ce qu'elles ont une tendance absolue à persister ou à s'accroître, tandis que les néoformations inflammatoires tendent toujours à disparaître ou à reproduire le tissu qui leur a servi de matrice.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR LES TUMEURS

§ 1. — Définition des tumeurs.

Le mot tumeur (de *tumor*, ὄγκος) a été appliqué de toute antiquité en médecine aux productions les plus diverses. A l'origine, on désignait ainsi toute saillie, toute tuméfaction de quelque nature qu'elle fût. Ainsi, les déplacements d'organe, les hernies par exemple, étaient rangés parmi les tumeurs, et telle est encore la désignation qui leur est donnée par les cliniciens dans la pathologie des régions inguinale, crurale, etc.

Cette définition subit d'abord une modification de la part des anatomo-pathologistes, qui l'appliquèrent seulement à toute tuméfaction anormale constatée à l'autopsie. A mesure que les lésions furent mieux connues par l'analyse microscopique, on circonscrivit le groupe des tumeurs en faisant entrer comme base de leur définition leur structure histologique.

Nous ne voulons pas rapporter ici tout l'historique des fluctuations nombreuses de cette question, ce qui sortirait des limites d'un manuel, et nous nous contenterons de donner simplement la définition et la classification que nous avons adoptées.

Nous appellerons tumeur *toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation* (néoplasme), *ayant de la tendance à persister ou à s'accroître.*

Cette définition comprend deux termes que nous devons analyser : le néoplasme (1), sa persistance ou son accroissement.

Dans leurs propriétés les plus générales, les *néoplasmes* sont soumis à deux lois. La première, qui résulte des travaux de J. Müller, peut s'énoncer ainsi :

Le tissu qui forme une tumeur a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet.

La seconde est de Virchow :

Les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'anciens éléments cellulaires de l'organisme ; à quoi Virchow ajoute *qu'ils proviennent des cellules du tissu conjonctif.*

Les histologistes de toutes les écoles ont aujourd'hui de la tendance à admettre la loi de J. Müller, méconnue d'abord et encore mal interprétée, ce nous semble, par ses élèves les plus directs.

La loi de Virchow est vraie dans sa première proposition. Hasardée encore et hypothétique au moment où elle fut émise, cette affirmation que les éléments de toute tumeur proviennent de cellules préexistantes de l'organisme nous semble aujourd'hui parfaitement démontrée. Mais la seconde proposition de Virchow, que les cellules du tissu conjonctif sont le point de départ de toute tumeur, n'est pas vraie, car ce développement peut se faire aux dépens des cellules épithéliales ou d'autres éléments cellulaires.

Le mot néoplasme, dont nous nous servons pour définir les tumeurs, éloigne les lésions telles que les épanchements, la rétention des produits de sécrétion, etc., considérées à tort, croyons-nous, par Virchow comme des tumeurs. Ainsi, une bosse sanguine ne saurait pas plus être une tumeur qu'une hernie. La rétention d'un produit de sécrétion des bourses séreuses, comme cela a lieu dans l'hygroma, ne saurait pas davantage être pour nous une tumeur. Pendant longtemps les infarctus ont été rangés parmi les tumeurs, et maintenant Virchow lui-même ne songe pas à y placer ces altérations nécrobiotiques des tissus consécutives à l'oblitération des vaisseaux.

Le second terme de notre définition, la *persistance* et l'*accroisse-*

(1) On entend par néoplasme un tissu de nouvelle formation, quelles que soient sa nature et sa provenance.

ment des tumeurs, les distingue complètement des néoplasies inflammatoires. Dans celles-ci, en effet, lorsque des néoplasmes se forment, ils s'organisent en reproduisant le tissu même où ils sont nés, ou bien ils disparaissent peu à peu par suppuration, par état caséeux, etc. C'est là un fait trop important pour que nous n'y insistions pas.

Les tumeurs obéissent d'une façon générale aux lois qui régissent les tissus vivants; mais elles vivent, en quelque sorte, d'une vie indépendante, elles possèdent leur circulation propre. Elles s'étendent, elles grossissent aux dépens de l'individu sur lequel elles sont implantées, de façon à constituer un organisme nouveau enté sur un organisme plus complet.

Par exemple, le malade porteur d'un lipome, et qui maigrit, ne voit pas sa tumeur diminuer. De même, à fortiori, les individus porteurs d'une tumeur qui se développe rapidement, comme un carcinome, s'amaigrissent et tombent bientôt dans une cachexie incurable.

Ce développement, cette autonomie des tumeurs, devaient éveiller l'idée de parasitisme. Aussi Laennec les regarda-t-il comme des masses parasitaires ayant leur individualité propre et se développant par elles-mêmes, comme des êtres distincts (1).

Aujourd'hui, cette idée de Laennec est complètement abandonnée, ainsi que nous l'avons implicitement avancé déjà par l'énoncé même de la loi de Müller, et si l'on emploie en clinique le mot de tumeur parasitaire, c'est pour spécifier le cas particulier où des parasites constituent une masse limitée.

§ 2. — Classification des tumeurs.

La loi de J. Müller, à savoir, que le tissu de toute tumeur est l'analogue d'un tissu physiologique à l'état embryonnaire ou adulte, nous conduit à une classification dans laquelle nous donnerons à chacune d'elles un nom dont le radical grec est emprunté au tissu normal analogue, et qui se termine par la désinence *ome* (2).

Mais il ne faudrait pas croire que J. Müller ou ses successeurs directs et ses élèves se soient servis toujours de cette loi dans la

(1) Les mots hétéromorphie, hétéroplasie, mis en regard des mots homœomorphie, homœoplasie, etc., représentant les idées de parasitisme, ou de tissus sans analogues dans l'économie, nous semblent d'un emploi tout à fait inutile après ce que nous avons dit précédemment sur la loi de J. Müller.

(2) L'usage ayant fait désigner différemment certaines tumeurs bien définies nous nous y soumettrons, parce que nous ne voulons pas innover en fait de mots.

classification des tumeurs. Le contraire eut souvent lieu. Ainsi, J. Müller emploie les mots cholestéatome et stéatome, dont les radicaux sont les mots cholestérine et graisse, pour les appliquer à certaines tumeurs. Nous ferons remarquer que même parfois les tumeurs appelées cholestéatomes ne contiennent ni l'une ni l'autre de ces matières. Les élèves de J. Müller ont aussi créé et employé des mots qui ne rappellent en rien les noms des tissus, ainsi que nous le verrons au fur et à mesure de notre description.

Virchow, auteur du traité le plus récent et le plus étendu sur la matière, divise les tumeurs en quatre groupes, qui sont :

1° Les tumeurs formées aux dépens des éléments du sang, par exemple les hématomes ou bosses sanguines.

2° Les tumeurs formées par la rétention des produits de sécrétion, par exemple les kystes glandulaires, les hygromas.

3° Les tumeurs qui résultent de la prolifération des éléments cellulaires des anciens tissus de l'organisme. Cette classe est divisée en *tumeurs histioïdes*, formées par un seul tissu; *tumeurs organoïdes*, reproduisant la configuration d'un organe; et *tumeurs tératoïdes*, ressemblant par la réunion d'organes différents à un être incomplet. Chacun de ces trois grands groupes est lui-même divisé et subdivisé.

4° La quatrième classe de Virchow comprend les *tumeurs mixtes*, composées de la réunion de plusieurs des tumeurs précédentes.

Le troisième groupe de la classification de Virchow renferme presque toutes les tumeurs. Nous ne pouvons admettre son premier groupe, ni la majorité de ce que renferme son second, comme faisant partie des tumeurs. Virchow a fait sous le titre de *Pathologie des tumeurs*, un ouvrage remarquable dans lequel il fait rentrer presque toute la pathologie générale. Nous voulions, au contraire, nous placer uniquement au point de vue de l'histologie, et c'est pourquoi nous avons fait rentrer dans les hémorrhagies et dans les inflammations ce qui nous paraît leur appartenir, par exemple les bosses sanguines et les hygroma. Nous nous croyons aussi en droit de faire à Virchow le reproche d'avoir inventé, pour désigner certaines tumeurs, des mots nouveaux tirés de caractères physiques grossiers, au lieu d'avoir employé des mots représentatifs des tissus. Ainsi, il se sert du mot de *psammomes* pour désigner certaines tumeurs des méninges, parce qu'elles contiennent des grains calcaires analogues à du sable fin, et du mot *glyome* en l'appliquant à des tumeurs du cerveau dont la consistance serait analogue à de la glue. Il s'éloigne ainsi du prin-

cipe de classification que suggère la loi de Müller et que nous suivrons absolument.

La classification donnée par Foerster comprend :

1° Les tumeurs formées par un tissu simple et quelquefois même par un seul élément de ce tissu, par exemple les fibromes, les ostéomes, etc. ;

2° Les tumeurs formées par un complexus organique ayant son analogue dans l'économie, par exemple les papillomes, les kystes ;

3° Les tumeurs formées par des cellules ayant leurs analogues dans l'économie, mais ne montrant pas la disposition qu'elles affectent à l'état physiologique. Ce groupe comprend le sarcome, le carcinome, l'épithéliome et les tumeurs lymphatiques dans lesquelles se rangent les lésions organiques de la fièvre typhoïde, les tubercules, les gommes syphilitiques et les véritables lymphomes.

La classification de Foerster, surtout en ce qui touche son troisième groupe, ne nous semble pas bonne, car elle ne tient pas un compte suffisant de l'état embryonnaire des tissus, ni de leurs métamorphoses ultérieures. De plus, dans son dernier groupe, l'auteur s'est appuyé sur une base différente de celle qui lui a servi à édifier ses deux premières classes, et il a négligé la considération du tissu pour s'en tenir seulement aux caractères tirés des cellules.

Notre classification sera basée uniquement sur l'analogie des tumeurs avec les tissus normaux. Ainsi, nous admettrons celles qui sont analogues au tissu embryonnaire, au tissu fibreux, au tissu cartilagineux, osseux, etc. ; nous emploierons, autant que possible, les mots formés par le radical des tissus normaux auxquels on ajoute la désinence *ome*. Nous aurons à étudier successivement les groupes suivants :

1er Groupe. — Il comprend les tumeurs constituées par un tissu analogue au tissu embryonnaire, c'est-à-dire présentant la même disposition des éléments, les mêmes caractères en tant que tissu. Nous pourrions leur appliquer un mot nouveau qui rappelât cette analogie, mais nous préférons nous servir d'un mot ancien, bien qu'il ait été employé dans les acceptions les plus diverses par les auteurs, le mot de *sarcome*. Ce premier groupe ne renferme qu'un seul genre, le *sarcome*, dont il existe un grand nombre d'espèces et de variétés.

2e Groupe. — Il renferme les tumeurs constituées par un tissu dont le type se retrouve dans le tissu conjonctif. Ce tissu est tantôt muqueux,

et alors la tumeur est dite *myxome*, tantôt fibreux et elle s'appelle *fibrome* (Verneuil), ou *innome* (de ἰνὸς, fibre, Paget), tantôt adipeux et l'on a affaire à un *lipome*. Dans certains cas, le tissu subit une aberration hypertrophique portant sur le volume de ses cellules, c'est le *carcinome*, qui serait mieux nommé *fibrome alvéolaire ;* dans d'autres, ses cellules s'atrophient, comme cela a lieu pour le *tubercule*, les *tumeurs morveuses*, et les *gommes syphilitiques*.

Ce second groupe renferme donc les genres *myxome*, *fibrome*, *lipome*, *carcinome*, *tubercules*, *granulations morveuses* et *gommes syphilitiques*.

3e Groupe. — Il comprend les tumeurs constituées par du tissu cartilagineux, et qui forment un seul genre, les *chondromes*.

4e Groupe. — Il est composé des tumeurs formées par du tissu osseux : genre *ostéome*.

5e Groupe. — Les tumeurs formées de tissu musculaire, ou *myomes*, sont divisées en deux genres, suivant que les fibres musculaires de nouvelle formation sont lisses ou striées : *myomes à fibres lisses* et *myomes à fibres striées*.

6e Groupe. — Les tumeurs constituées par du tissu nerveux comprennent deux genres : le *névrome médullaire*, qui contient des cellules nerveuses ; et le *névrome fasciculé*, qui contient des tubes nerveux.

7e Groupe. — Dans ce groupe rentrent les tumeurs formées de vaisseaux sanguins, ou *angiomes*.

8e Groupe. — Il comprend les tumeurs constituées par des vaisseaux lymphatiques, *lymphangiomes*, et celles qui reproduisent la structure du tissu des ganglions lymphatiques, *lymphadénomes*.

9e Groupe. — Il comprend les tumeurs formées d'épithélium de nouvelle formation divisées elles-mêmes, suivant que les cellules sont en masses irrégulières, sur des papilles, dans des culs-de-sac, ou dans des cavités de nouvelle formation, en quatre genres : *épithéliome*, *papillome*, *adénome* et *kystes*.

10e Groupe. — Enfin, on trouve, surtout pendant la vie intra-utérine, des *tumeurs mixtes* offrant réunis un grand nombre de tissus.

La classification que nous proposons diffère notablement, comme on le voit, de celles qui ont été publiées jusqu'ici.

C'est une classification anatomique, et elle ne pourra par conséquent pas servir à déterminer, par la place seule qu'occupe une tumeur, son degré de gravité.

Aucune classification anatomique ne peut, en ce moment, répondre à ce légitime désir des cliniciens.

On doit s'appuyer, pour déterminer le degré de gravité d'une tumeur, sur la connaissance du genre, de l'espèce et de la variété auxquels elle appartient; on ne peut pas le faire en se basant sur la seule connaissance de l'un des grands groupes anatomiques précédents. La seule considération générale qu'on puisse avancer au sujet de la bénignité et de la malignité des tumeurs, c'est que les plus graves sont celles qui déterminent la formation d'une grande quantité d'éléments embryonnaires aux dépens desquels elles s'accroissent très rapidement.

Notre classification a l'avantage d'être uniquement histologique et de s'appuyer sur une seule loi, sur une seule considération qui nous paraît primer toutes les autres, c'est la disposition générale du tissu morbide, l'agencement des éléments qui le constituent. Nous nous sommes efforcés de donner ainsi une classification méthodique.

CHAPITRE II

TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU EMBRYONNAIRE

GENRE UNIQUE. — Sarcome

Nous allons d'abord étudier les caractères génériques des tumeurs analogues, comme tissu, au tissu embryonnaire, puis nous établirons les caractères qui appartiennent en particulier à chaque espèce et à chaque variété.

SYNONYMIE. — Il n'y a pas de tumeurs qui aient reçu plus de dénominations différentes que les sarcomes. J. Müller les a décrits en partie sous le nom de *tumeurs fibreuses albuminoïdes.* — Lebert ayant remarqué que plusieurs de ces tumeurs contiennent en abondance des cellules fusiformes, les appela *tumeurs fibro-plastiques.* — Ch. Robin crut devoir séparer des tumeurs fibro-plastiques certaines tumeurs ayant avec elles de nombreuses analogies, mais en différant par la forme arrondie de leurs cellules, et il les nomma *tumeurs embryoplastiques.* — Paget donna aux tumeurs fibro-plastiques le nom de *recurring-fibroid* et en rapprocha certaines tumeurs ayant une structure analogue à la moelle des os et qu'il nomma *myeloid tumors.* — Ces dernières furent appelées par Ch. Robin *tumeurs à médullocelles* et *tumeurs à myéloplaxes.* — Enfin Virchow sépara des sarcomes quelques tumeurs qui, jusque-là, leur étaient réunies, et leur donna les noms de *glyomes* et de *psammomes.*

DÉFINITION. — Nous définirons les sarcomes : *des tumeurs constituées par du tissu embryonnaire pur ou subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir un tissu adulte.*

Ainsi, quand le tissu embryonnaire se transforme en tissu fibreux, ses cellules, de sphériques qu'elles étaient, s'allongent, prennent une forme de fuseau, et il se produit entre elles une substance fondamentale amorphe. C'est là une forme embryonnaire de tissu conjonctif, et les tumeurs présentant une constitution analogue seront encore des sarcomes.

Si le tissu sarcomateux a son type à l'état physiologique, on peut aussi lui trouver un analogue dans un état pathologique, dans l'inflammation. Ainsi, dans les bourgeons charnus marchant vers la guérison, on rencontre toutes les phases embryonnaires du tissu conjonctif; certains sarcomes ont une structure semblable. En outre, si le tissu inflammatoire provient de la moelle osseuse, il montre, en s'organisant en bourgeons charnus, des cellules identiques avec celles de la moelle des os, et souvent des travées osseuses en voie de développement; des formes identiques se présentent dans le tissu de certaines tumeurs sarcomateuses.

S'il y a une différence entre le sarcome et le tissu inflammatoire, elle consiste essentiellement dans l'origine et la fin de ces deux pro-

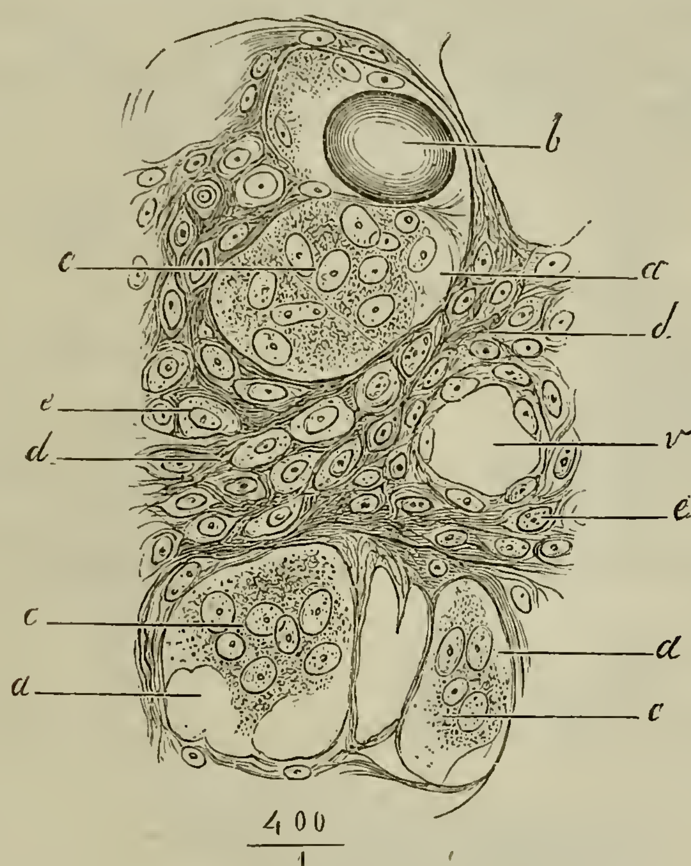


FIG. 58. — Tissu inflammatoire. — *a*, *c*, cellules embryonnaires occupant la place de cellules adipeuses dont l'une présente, en *b*, une gouttelette de graisse; *d*, *e*, tissu embryonnaire; *v*, vaisseau don la paroi est formée par des cellules qui sont elles-mêmes embryonnaires.

duits morbides. Lorsque le tissu inflammatoire a pour origine une plaie ou une maladie chronique des os ou des articulations, sa fin sera l'élimination ou sa constitution à l'état de tissu normal permanent, une guérison en un mot; tandis que le sarcome continuera à croître indéfiniment. Quant aux éléments histologiques de ces deux néoplasies, nous le répétons, ils sont les mêmes d'habitude, quelquefois seulement plus gros dans les sarcomes que dans les néoplasmes inflammatoires. Cependant, lorsque ceux-ci évoluent lentement, leurs éléments cellulaires peuvent aussi être très volumineux.

De plus, la forme des cellules dans le sarcome n'est pas entièrement subordonnée au siège de la tumeur; ainsi les sarcomes, nés dans la peau ou dans une glande pourront montrer de grandes cellules mères semblables à celles qui se développent, sous l'influence de l'inflammation, uniquement dans des parties bien déterminées, comme la moelle des os.

Les éléments cellulaires constituent presque toute la masse des sarcomes; c'est pour cela que Foerster les range dans les tumeurs formées uniquement de cellules.

Description générale du genre sarcome. — Les cellules des sarcomes revêtent les formes les plus variées.

Tantôt elles sont sphériques, surtout si on les examine dans l'eau; le même élément qui est anguleux dans un liquide neutre pouvant se gonfler et s'arrondir dans l'eau.

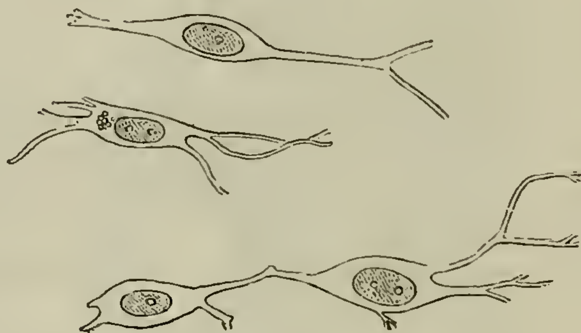


Fig. 59. — Cellules à prolongements ramifiés et anastomosés provenant d'un sarcome. Grossissement de 250 diamètres.

D'autres cellules des sarcomes sont irrégulières, avec des prolongements multiples, anastomosées parfois (fig. 59 et 62) et possèdent

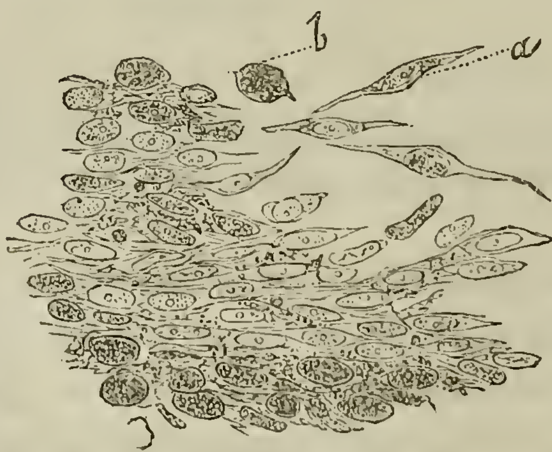


Fig. 60. — Cellules et tissu d'un sarcome mélanique. — *a*, cellules fusiformes; *b*, cellule ronde et très fortement pigmentée.

un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Un grand nombre d'entre elles sont allongées en fuseau et renferment également des noyaux ovoïdes (*a*, fig. 60).

Dans certaines tumeurs de la boîte crânienne, les cellules sont plates et d'une extrême minceur. Vues de face, elles paraissent plissées et retournées comme un mouchoir qui serait relevé par un coin; elles ont des dimensions le plus souvent considérables et possèdent

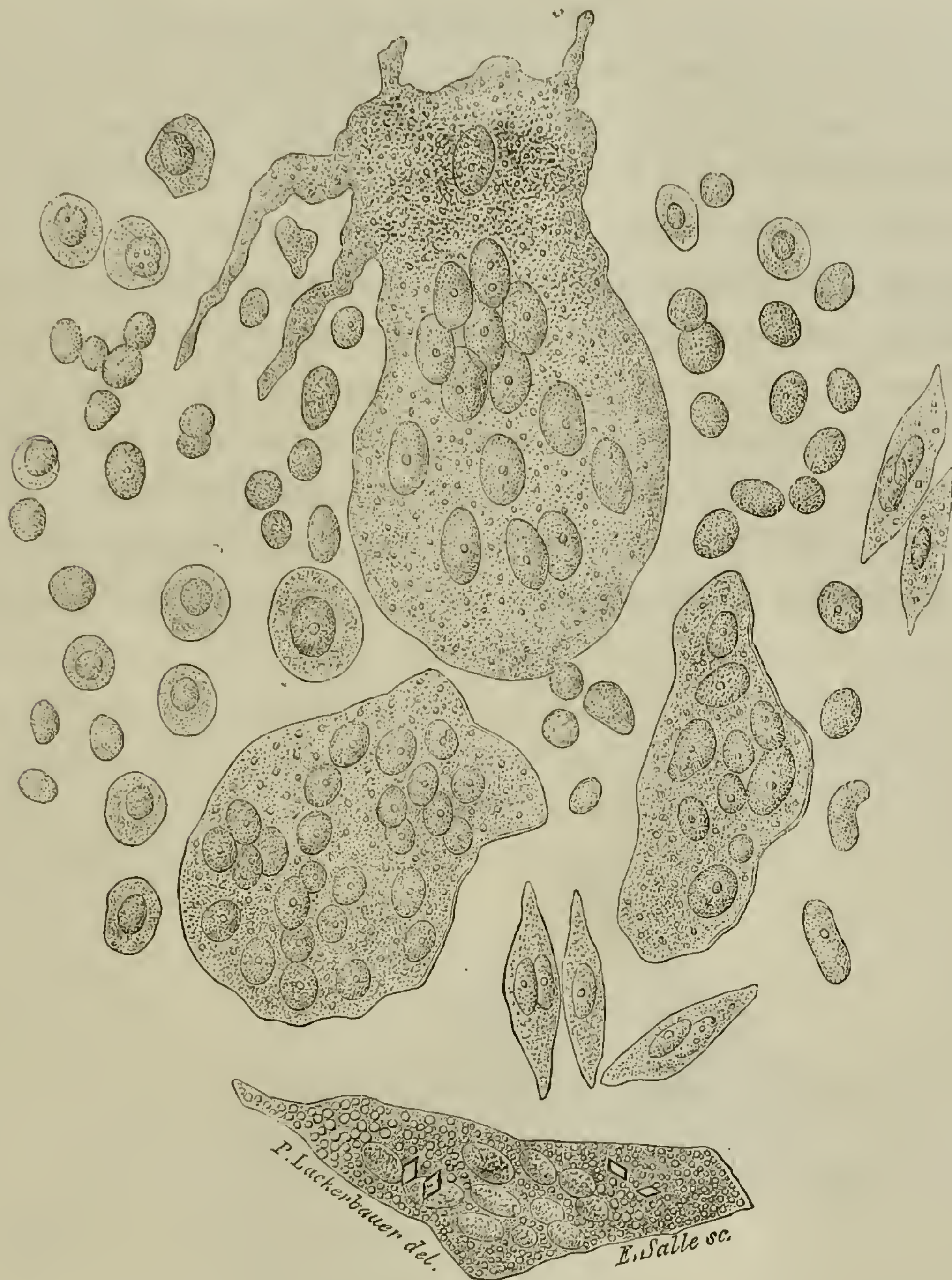


Fig. 61 — Cellules mères, cellules rondes et fusiformes provenant d'un sarcome myéloïde des os. Figure empruntée à Ordonez.

un noyau central lenticulaire. Vues de profil, elles apparaissent comme une fibre présentant à son centre un noyau allongé (voy. fig. 73, p. 167).

La forme des cellules est, comme on le voit, très complexe dans le genre sarcome; les dimensions en peuvent varier de 5 μ à 6 μ, jusqu'à 50 μ et plus.

La constitution de ces cellules est très simple.

Elles possèdent un ou plusieurs noyaux, soit sphériques, soit ovalaires. Les dimensions des noyaux sont variables de 5 μ à 9 μ. Les nucléoles sont petits et brillants d'habitude ; mais ils peuvent exceptionnellement acquérir une dimension de 5 μ. Le nombre des noyaux varie de un à cinquante dans chaque cellule ; on les trouve en aussi grande quantité dans les cellules plates ou non, cellules géantes décrites par J. Müller dans les sarcomes sous le nom de *cellules mères* et appelées *myéloplaxes* par Robin (voy. fig. 61), en vue de cette fausse interprétation qui les lui faisait regarder comme des plaques et non comme des cellules.

Autour du noyau il existe une substance grenue. Examinées dans un liquide neutre, les cellules ne montrent pas toujours des noyaux distincts. Mais ces noyaux qui peuvent apparaître déjà dans un liquide indifférent deviennent très nets dans l'eau simple ou additionnée d'acide acétique. Ces cellules n'ont pas de membrane, et l'acide acétique les gonfle ; elles deviennent alors d'une transparence extrême et peu distinctes. Dans certains cas, les granulations albuminoïdes



Fig. 62. — Cellules du sarcome isolées dans l'alcool au tiers et colorées par le picrocarminate d'ammoniaque. Elles montrent leurs prolongements multiples et très longs. L'une d'elles possède trois noyaux. — Grossissement de 300 diamètres.

de la cellule sont rangées de façon à figurer une sorte de striation qui ne présente qu'une analogie grossière avec celle de la fibre musculaire et qui disparaît sous l'influence de l'acide acétique. De même que celles du tissu embryonnaire, les cellules du sarcome sont très sensibles à l'action des réactifs.

Leur friabilité fait que souvent, quand on racle les tumeurs fraîches pour en extraire le suc, on déchire les cellules, et l'on met en

liberté les noyaux. Ce sont des observations de ce genre qui ont conduit certains micrographes à admettre l'existence de noyaux libres qui, en réalité, sont toujours un produit artificiel ou le résultat de la destruction des cellules.

Lorsqu'on place de petits fragments de la tumeur dans quelques centimètres cubes d'alcool au tiers, et que vingt-quatre heures après on en pratique la dissociation, on ne trouve pas de noyaux libres. Les cellules sont isolées et elles se montrent avec les formes les plus nettes qui représentent absolument ce qu'elles sont dans la tumeur. On peut alors les colorer par le picrocarminate d'ammoniaque et les conserver indéfiniment pourvu qu'on ait fait pénétrer lentement la glycérine.

Les cellules des sarcomes sont si variées de forme et de dimension, elles sont si peu caractéristiques par elles-mêmes, qu'on ne peut pas faire le diagnostic anatomique de ces tumeurs d'après les éléments obtenus par le raclage, et qu'il en faut chercher ailleurs les caractères essentiels. C'est l'arrangement de ces éléments les uns par rapport aux autres qui seul peut donner la définition des sarcomes. Leurs cellules, en effet, sont disposées les unes à côté des autres, se touchent ou sont séparées seulement par une substance amorphe, molle et peu abondante.



FIG. 63. — Coupe d'un sarcome fasciculé. — Grossissement de 200 diamètres. Figure empruntée à Rindfleisch.

Parmi tous les genres de tumeurs, le sarcome est le seul qui présente une structure aussi simple, une véritable organisation embryonnaire.

Des vaisseaux sanguins existent toujours en grand nombre dans les sarcomes ; ils sont en rapport direct avec les cellules, cependant quelques-uns d'entre eux et surtout les vaisseaux volumineux sont entourés

de tissu conjonctif fasciculé. Ils n'ont pas dans le sarcome de disposition régulière. Leur structure est la même que celle des vaisseaux des tissus enflammés : leurs cellules sont embryonnaires.

Dans les sarcomes mous, malgré la mollesse du tissu, il est impossible d'isoler les vaisseaux. Cela tient à ce que les cellules de leurs parois, étant embryonnaires, ne sont pas distinctes de celles qui composent la masse de la tumeur ; lorsqu'on cherche à les séparer par la

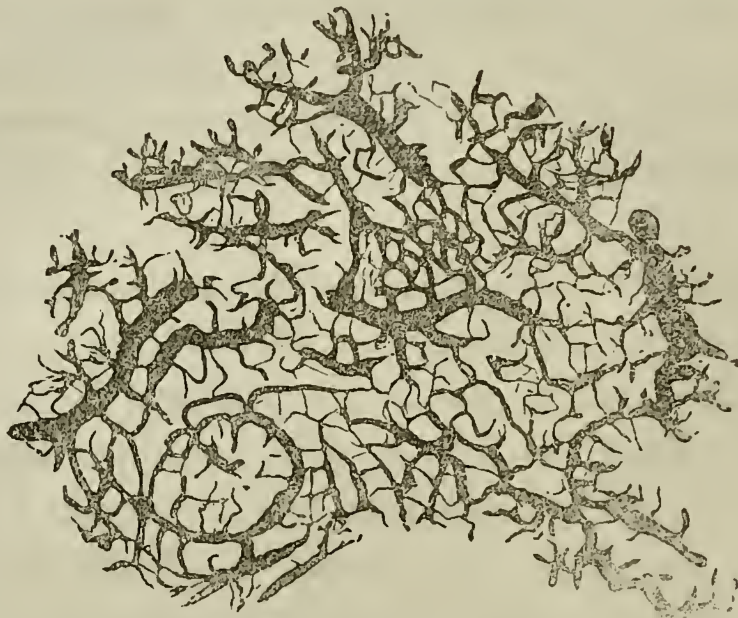


FIG. 64. — Injection du réseau vasculaire d'un sarcome des os, d'après Billroth.

dissociation, ils ne résistent pas et les éléments qui les composent se dissocient en même temps que ceux de la tumeur.

Cependant on peut, avec des ménagements, isoler à l'état frais les vaisseaux sur les tumeurs sarcomateuses dont l'organisation tend à s'élever.

Quand, après avoir fait durcir (1) une de ces tumeurs, on y fait des sections minces, et qu'on les examine avec un grossissement de 150 ou 200 diamètres, on voit la lumière des vaisseaux coupés en travers limitée par des cellules arrondies ou fusiformes, mais on découvre rarement des parois propres appartenant à ces canaux.

(1) Le durcissement des sarcomes, comme de la plupart des tumeurs, peut s'obtenir au moyen de méthodes différentes : la plus simple consiste à placer des fragments de la tumeur dans l'alcool fort à 90 degrés. Vingt-quatre heures après, leur consistance est assez grande pour permettre d'y pratiquer des coupes minces qui sont colorées par le carmin ammoniacal ou par une solution de picrocarminate à 1 pour 100. Avec ce dernier réactif, la coloration se fait presque instantanément, de telle sorte qu'il suffit de mettre une goutte de cette solution sur une coupe mince placée sur une lame de verre, qu'on recouvre et à laquelle on ajoute de la glycérine. Avec cette méthode on obtient de très belles préparations quand on est exercé, mais les fragments de la tumeur simplement durcie dans l'alcool n'ont jamais une dureté suffisante pour résister à une forte pression et, si l'on se propose de les monter dans le microtome, il faut avoir recours à la méthode suivante :

Lorsque les pièces ont séjourné vingt-quatre heures dans l'alcool, on les place dans une

C'est là un point essentiel, parce que, joint à la disposition générale des éléments, il caractérise les sarcomes, et parce qu'il nous explique la facilité des ruptures vasculaires, les épanchements et les kystes sanguins que l'on observe si souvent dans ces tumeurs.

Espèces et variétés du sarcome. — Pour établir dans les sarcomes des espèces et des variétés, il faut tenir compte de la forme des cellules, de leur substance unissante, des vaisseaux et des ébauches d'organisation du tissu sarcomateux.

Un sarcome n'est pas toujours constitué par une seule espèce de cellules; on peut y rencontrer toutes les formes indiquées précédemment, et même il n'y a peut-être pas de tumeur sarcomateuse dans laquelle on ne finisse par découvrir quelques-unes de ces cellules connues en France sous le nom de *myéloplaxes*. Si donc on veut utiliser, pour la classification des sarcomes, la forme des éléments cellulaires qu'ils contiennent, il faut non seulement constater la présence de telles ou telles cellules, mais encore voir dans quelle proportion elles s'y trouvent.

La substance intercellulaire est parfois semi-liquide, telle que ses molécules peuvent se déplacer, et, dans ce cas, les pressions s'équilibrant dans tous les sens, les cellules sont arrondies. D'autres fois la substance fondamentale manque ou elle est plus ou moins solide; les cellules peuvent alors être comprimées les unes contre les autres et prendre des formes variées. Si elles sont comprimées latéralement dans tous les sens, elles s'allongent et elles offrent la forme de fuseaux sur lesquels on distingue souvent des faces planes. Si elles sont comprimées dans une seule direction, elles s'aplatissent. Ces faits, qui étaient déjà consignés dans la première édition

solution saturée d'acide picrique, puis dans une solution légère de gomme arabique où elles restent vingt-quatre heures, puis on les plonge dans l'alcool pendant vingt-quatre heures. L'alcool, coagulant la gomme qui est restée dans les interstices des tissus, amène le durcissement complet.

On peut aussi obtenir le durcissement complet par le séjour de la tumeur dans une solution d'acide chromique à 2 pour 1000 pendant une à deux semaines. Les solutions de bichromate de potasse ou d'ammoniaque durcissent aussi les tumeurs en conservant la forme de leurs éléments; seulement elles doivent y séjourner plusieurs mois. Encore le durcissement n'est-il pas suffisant et faut-il avoir recours à l'action successive de la gomme et de l'alcool.

Les éléments des sarcomes et des autres tumeurs soumises au durcissement par l'acide chromique et les bichromates se colorent mal par le carmin. Mais on peut obtenir la coloration des noyaux des cellules qui les composent au moyen de l'hématoxyline ou de la purpurine. Il convient d'ajouter qu'avant de soumettre à la coloration des coupes faites après durcissement dans la gomme, il faut les laisser séjourner dans l'eau.

de ce manuel (1), ont été depuis vérifiés et confirmés par Neumann.

Nous aurons en outre à considérer, comme un élément important de la classification des sarcomes, les ébauches d'organisation aux dépens du tissu embryonnaire qui les constitue. Ces ébauches d'organisation peuvent se faire dans le sens du tissu conjonctif fasciculé, de la névroglie, de la moelle des os ou du tissu osseux.

Nous tiendrons également compte des modifications des parois vasculaires, tantôt embryonnaires, dilatées en forme d'ampoule ou de fuseau (sarcome érectile), souvent rompues; il se produit alors des kystes sanguins. D'autres fois, au contraire, ces parois sont résistantes, et même elles peuvent être infiltrées de sels calcaires (sarcome angiolithique).

Ces éléments d'une classification des espèces du sarcome étant connus, voici celle que nous proposons :

1re *espèce : Sarcome encéphaloïde.* — Lorsque le sarcome est constitué par un tissu uniquement embryonnaire, sa substance fondamentale étant molle, peu abondante, ses éléments cellulaires étant tous globuleux et petits, on dit qu'il est *encéphaloïde*, parce que la tumeur ressemble à la substance cérébrale ramollie (tumeur à cellules embryoplastiques de Ch. Robin).

2e *espèce : Sarcome fasciculé.* — Si la substance fondamentale est plus épaisse, plus solide, les éléments deviennent fusiformes, et ils présentent le premier stade de la transformation des cellules embryonnaires en cellules de tissu conjonctif; il peut même s'y former alors des fibres de tissu conjonctif : c'est le *sarcome fasciculé* (tumeurs à cellules fibro-plastiques de Lebert).

3e *espèce : Sarcome myéloïde.* — Dans les os spécialement, mais aussi quelquefois dans d'autres organes, la masse morbide est composée par un tissu semblable à la moelle osseuse embryonnaire : c'est le *sarcome myéloïde*.

4e *espèce : Sarcome ossifiant.* — Dans un certain nombre de sarcomes, le tissu embryonnaire a de la tendance à s'organiser en un tissu osseux plus ou moins complet : tels sont les *sarcomes ossifiants*.

5e *espèce : Sarcome névroglique.* — Dans les sarcomes des centres nerveux et rarement dans d'autres organes, le tissu embryonnaire a

(1) Voyez la première édition, page 120.

de la tendance à prendre la forme de la névroglie : ce sont les *sarcomes névrogliques* (glyomes de Virchow).

6e *espèce : Sarcome angiolithique.* — Dans les méninges, ils tendent à prendre la disposition vasculaire du plexus choroïde, montrent des bourgeonnements particuliers et des grains calcaires qui sont physiologiques dans les plexus choroïdes : nous les appellons *sarcomes angiolithiques* (psammomes de Virchow).

Telles sont les espèces basées sur les formes histologiques proprement dites ; mais on doit aussi considérer comme espèces distinctes les trois sarcomes suivants, bien qu'ils ne présentent que des modifications purement nutritives de leurs éléments. Ce sont :

7e *espèce :* Le *sarcome muqueux* où les cellules ont subi la transformation muqueuse.

8e *espèce : Sarcome lipomateux.* — Ce sont des sarcomes dans lesquels les cellules sont remplies de gouttelettes de graisse qui les distendent sans les détruire, comme dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané : tel est le liposarcome de Virchow, ou *sarcome lipomateux.*

9e *espèce : Sarcome mélanique.* — Les cellules ont subi une transformation très importante qui consiste dans leur imprégnation par des granulations pigmentaires.

Ce qui justifie la distinction des diverses espèces dont nous venons de parler, c'est que toutes possèdent la propriété de se reproduire sur place ou loin de leur point de départ en conservant toujours les mêmes caractères.

Indépendamment de ces espèces principales, on peut encore distinguer, dans chacune d'elles, des variétés basées sur les modifications de nutrition de leurs éléments. Ces lésions de nutrition sont les suivantes :

a. La *dégénérescence graisseuse* qui est habituelle au centre ou dans la majorité des parties des tumeurs volumineuses et anciennes; les cellules sont alors infiltrées de fines granulations protéiques et graisseuses qui en amènent la destruction. Il ne faut pas confondre les sarcomes présentant cette altération avec l'espèce que nous avons admise sous le nom de *sarcome lipomateux.*

b. Dans certains sarcomes volumineux, on observe des masses

blanchâtres, opaques, caséeuses, souvent de formes très irrégulières ; on y voit des vaisseaux remplis d'un détritus granulo-graisseux et pigmentaire, en même temps que les cellules y sont ratatinées et contiennent quelques granulations graisseuses. Cet état, qui est consécutif à l'oblitération des vaisseaux de la partie altérée, doit être considéré comme une sorte d'*infarctus*.

c. Dans les sarcomes nés aux dépens de la moelle osseuse et du périoste, ou même loin du tissu osseux, on peut observer une *transformation calcaire* de parties plus ou moins considérables de la tumeur. Cette métamorphose se montre souvent sous forme d'aiguilles calcaires, stalactites rayonnantes ou irrégulièrement disposées. Cette imprégnation par des sels calcaires débute, comme toujours en pareil cas, dans la substance fondamentale ; les cellules, d'abord conservées au milieu de petites loges solides, finissent aussi par être compromises. Ce sont là des phénomènes régressifs qui aboutissent à l'immobilisation des actes nutritifs dans une partie de la tumeur et qu'il ne faudrait pas confondre avec l'ossification, c'est-à-dire la formation de tissu osseux vrai, comme cela a lieu dans les sarcomes ossifiants.

d. La *transformation en kystes sanguins* d'une partie de la tumeur se montre lorsque les vaisseaux n'ayant pas de membrane propre résistante se rompent et laissent échapper du sang ; un foyer hémorrhagique se produit alors, et les cellules devenues muqueuses se mêlent avec les éléments du sang. Cette complication est très fréquente dans les variétés molles du sarcome.

e. Lorsqu'un sarcome est irrité, on voit s'y développer tous les *phénomènes inflammatoires*. En raison même de sa structure embryonnaire, il est, plus que tout autre tissu, disposé à l'inflammation et à la suppuration. Les sarcomes ont une grande tendance à végéter et à donner naissance à des bourgeons charnus volumineux : c'est la variété villeuse du sarcome. Toute tumeur sarcomateuse siégeant sur une surface tend à devenir villeuse.

Un fait curieux est que du tissu osseux, déjà constitué à l'état d'ébauche, il est vrai, dans un sarcome, peut, sous l'influence de l'irritation, disparaître par la résorption de sa substance fondamentale et revenir ainsi à l'état embryonnaire.

Un autre fait également intéressant est celui-ci : lorsqu'un sarcome d'un os l'a rendu friable, et qu'une fracture survient, on observe sou-

vent une production nouvelle de tissu cartilagineux aux dépens de la tumeur, absolument comme s'il s'agissait d'une fracture simple.

Nous allons maintenant étudier en détail chacune des espèces précédemment énoncées.

Sarcome encéphaloïde — On le confondait autrefois avec le carcinome sous le nom de *cancer encéphaloïde.*

On le désigne souvent en France sous le nom de *tumeur embryoplastique.*

L'aspect encéphaloïde de ces tumeurs et leur consistance pulpeuse sont généralement bien accusés ; leur couleur est grise ou blanc grisâtre ; elles sont plus ou moins translucides.

La tumeur primitive acquiert très vite un volume énorme ; elle peut se généraliser et donner naissance à des masses secondaires dans différents organes, surtout au poumon.

Les vaisseaux y sont volumineux, leurs parois sont embryonnaires ; ils sont souvent dilatés, variqueux ou anévrysmatiques ; ils apparaissent alors à l'œil nu comme de petits points rouges ; enfin, ils peuvent se rompre et déterminer ainsi de petits kystes remplis de sang liquide ou coagulé, mélangé à du mucus tenant en suspension des éléments en régression. Souvent aussi les tuniques vasculaires se rompent, et il se produit dans la masse morbide des ecchymoses ou hémorrhagies diffuses. Dans la plupart de ces foyers hémorrhagiques, les globules rouges se conservent, et il n'y a pas de pigmentation des éléments voisins. On dirait que la circulation s'effectue encore dans des lacunes irrégulières.

Examinée au moment où l'on vient de l'enlever sur le vivant, la tumeur ne donne qu'un suc tout à fait transparent lorsqu'on racle sa surface de section ; mais vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'ablation, on obtient par le raclage un suc abondant de couleur blanche tout à fait semblable au suc cancéreux, et qui provient de ce que les cellules embryonnaires de la tumeur sont devenues libres par suite d'une liquéfaction cadavérique de la substance fondamentale qui les sépare. On voit donc déjà que le caractère donné autrefois comme essentiel dans le cancer peut se rencontrer dans certains sarcomes examinés quelques heures après la mort.

Les cellules du sarcome encéphaloïde sont généralement petites, rondes ou plus ou moins irrégulières ; mais elles peuvent aussi acquérir jusqu'à 30 μ. Leurs noyaux, qui dépassent quelquefois 10 μ,

renferment un ou plusieurs nucléoles. Elles n'ont jamais la diversité de forme des cellules du carcinome ; elles consistent dans une masse de protoplasma englobant un ou plusieurs noyaux ; elles peuvent montrer l'état vésiculeux de leur noyau ou de leur substance cellulaire.

Dans ces sarcomes, il entre souvent une certaine quantité du tissu conjonctif ancien préexistant à la tumeur dans le lieu où elle est née.

Outre les transformations nutritives précédemment indiquées, ces tumeurs présentent souvent, dans les points les plus anciennement formés, des granulations graisseuses fines infiltrant les cellules, et des granulations de même nature, plus grosses, réunies sous forme de corps granuleux.

On y observe aussi quelquefois une transformation muqueuse partielle, ou une transformation calcaire, ou même des points infiltrés de pigment rouge ou de pigment noir. Dans les tumeurs où ces transformations sont très limitées, et dont, par conséquent, on ne peut faire des sarcomes muqueux ou mélaniques primitifs, on ajoutera seulement au mot de sarcome encéphaloïde, qui représente l'espèce, la désignation de la dégénérescence partielle qu'on aura observée. On dira par exemple : *Sarcome encéphaloïde avec dégénérescence muqueuse partielle.*

Le siège des sarcomes encéphaloïdes est très variable. On les observe à la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les os, dans les muscles, dans les glandes, le sein et le testicule en particulier. Parmi tous les sarcomes, ils constituent l'espèce la plus grave, celle qui récidive le plus facilement et se généralise le plus communément à un grand nombre d'organes.

Sarcome fasciculé. — Dans cette espèce, le tissu embryonnaire a subi déjà une ébauche d'organisation et d'évolution dans le sens du tissu conjonctif : c'est la tumeur fibro-plastique de Lebert. Comme cette espèce est très commune, on s'est habitué à la regarder comme le type des sarcomes, et quelques chirurgiens sont arrivés à faire, par exemple, des tumeurs embryoplastiques une sous-variété des tumeurs fibro-plastiques, ce qui est un non-sens de classification, qu'on se place au point de vue de Lebert ou au point de vue que nous avons pris. La translucidité de ces tumeurs et leur aspect fasciculé ont fait comparer leur tissu à de la chair musculaire, et c'est de là que vient le nom de sarcome ; mot appliqué ensuite à tout le

genre, mot très mauvais au point de vue de son étymologie, mais que l'usage a consacré.

Les cellules qui constituent les sarcomes fasciculés sont fusiformes, terminées par deux extrémités allongées, parfois ramifiées elles-mêmes. Leurs dimensions sont variables. Elles ont, en moyenne, de 15 μ à 30 μ de longueur; mais elles peuvent acquérir des dimensions colossales, allant jusqu'à 100 μ. Peut-être conviendrait-il, à l'exemple de Rindfleisch, de faire une division de ces tumeurs suivant qu'elles ont de grandes ou de petites cellules fusiformes.

Le tissu des sarcomes fasciculés est fort simple. Les éléments cel-

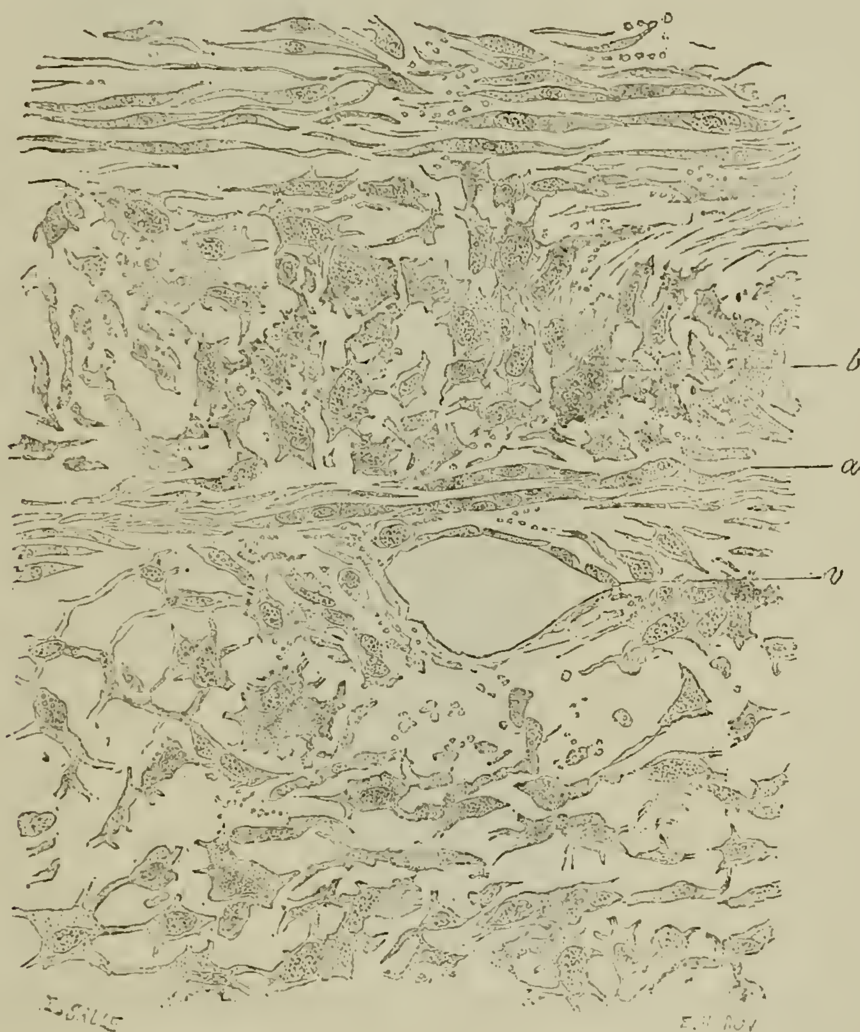


FIG. 65. — Coupe d'un sarcome fasciculé. — *a*, cellules du sarcome disposées en faisceaux et vues de profil; *b*, cellules appartenant à des faisceaux disposés dans un sens perpendiculaire aux premières et qui sont vues de face; *v*, vaisseau sanguin montrant dans sa paroi une rangée de cellules aplaties. — Grossissement de 200 diamètres.

lulaires qui les constituent affectent une disposition telle qu'ils sont au contact, et que les extrémités d'une cellule sont en rapport avec la partie renflée de ses voisines. Ces cellules forment par leur réunion de véritables faisceaux qui tantôt sont parallèles les uns aux autres, tantôt sont entre-croisés. La direction générale des vaisseaux est la même que celle des cellules.

Lorsqu'on fait une section à travers une pareille tumeur, on voit des tourbillons ou pelotonnements séparés par des tractus longitudinaux qui les entourent. Les tourbillons représentent la section transversale des faisceaux, les tractus interposés représentent leur section longitudinale (voy. fig. 65). Souvent le centre des tourbillons devient saillant en cône après la section, disposition que nous retrouverons plus accusée dans les tumeurs fibreuses.

La limite périphérique de ces tumeurs est tantôt bien arrêtée,



Fig. 66. — Sarcome fasciculé. Figure empruntée à Virchow.

comme on l'observe dans les fibromes, tantôt elle est diffuse et la masse morbide se continue sans interruption avec les tissus normaux voisins. Leur accroissement se fait à la périphérie, tantôt irrégulièrement, tantôt par lobules distincts et sphériques.

Le volume de ces tumeurs est variable ; mais généralement il est moindre que celui des sarcomes encéphaloïdes. Cependant, dans la continuité des membres, on observe souvent, développés aux dépens du périoste, des sarcomes fasciculés du volume d'une tête d'adulte.

Ces tumeurs ne présentent pas de suc à l'état frais ; mais, dès le lendemain ou le surlendemain de l'opération, ou sur les cadavres, on y observe un peu de suc, moins abondant que dans le sarcome encéphaloïde, et, à plus forte raison, moins abondant et moins épais que dans les carcinomes, tumeurs dans lesquelles on peut le faire sourdre par la pression comme une rosée lactescente.

Les sarcomes fasciculés siègent très souvent sous le périoste. Ils existent dans les os, le tissu conjonctif, les muscles, dans le sein,

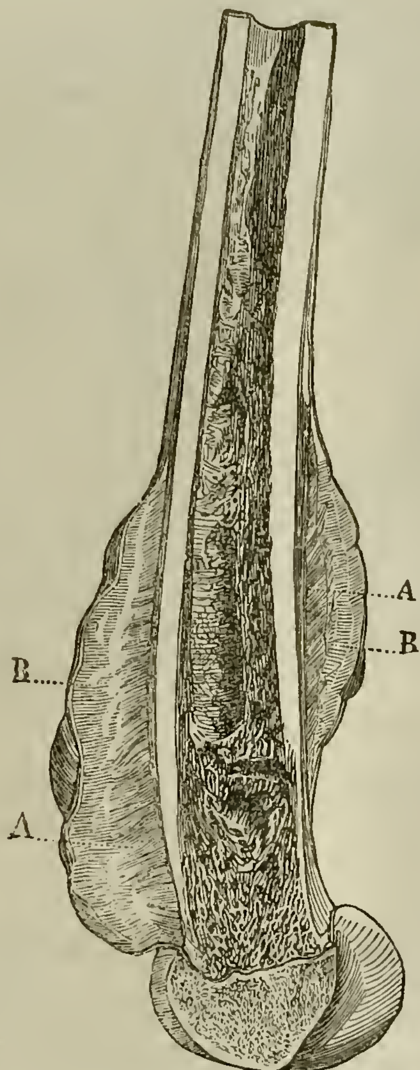


Fig. 67. — Sarcome fasciculé du périoste.

le testicule, etc. Ils peuvent se généraliser consécutivement à tous les organes.

Dans la mamelle, ces sarcomes et ceux de l'espèce précédente s'accompagnent de la prolifération des cellules des culs-de-sac glandulaires. C'est pourquoi Billroth en a fait une variété à part : les adéno-sarcomes. En France, on les désigne très souvent à tort, lorsqu'ils siègent au sein, sous le nom d'adénomes du sein, confusion que nous avons vu faire constamment par Velpeau. Combien de tumeurs d'espèces différentes n'a-t-on pas confondues dans le sein sous le nom d'*adénomes* ou de *tumeurs adénoïdes !*

Les sarcomes de la mamelle se montrent sous deux formes. Tantôt ils constituent une masse au milieu de laquelle les culs-de-sac sont disséminés (sarcome en masse du sein); d'autres fois le tissu sarcomateux bourgeonne, et, repoussant la paroi des canaux et des culs-de-sac glandulaires, il fait saillie dans l'intérieur de ceux-ci. Il forme ainsi des végétations saillantes. Ces végétations se recouvrent des cellules épithéliales des conduits glandulaires, de telle sorte que

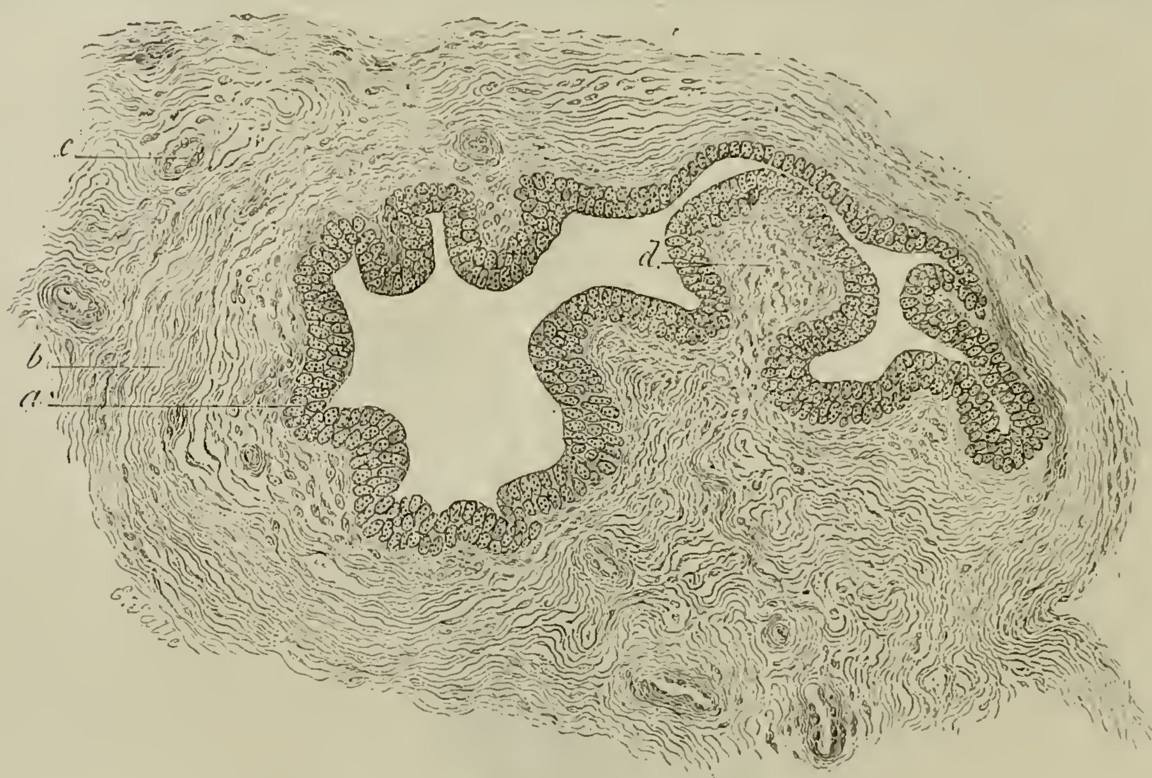


Fig. 68. — Fibrome végétant de la mamelle. — *d*, bourgeon saillant dans un conduit galactophore *a*, revêtement épithélial de ce conduit; *b*. tissu conjonctif.

la lumière des canaux galactophores et des culs-de-sac est agrandie et transformée en cavités lacunaires dans lesquelles les bourgeons du sarcome font saillie (sarcome végétant du sein). On conçoit que ces bourgeons et ces cavités soient tapissés de cellules d'épithélium. Ces cellules sont tantôt pavimenteuses, tantôt cylindriques. Les kystes lacunaires ont des dimensions très variables, et ils paraissent sur une coupe comme des fentes étoilées ou semi-lunaires.

Les cavités lacunaires du sarcome de la mamelle peuvent se montrer comme de grands espaces qui séparent la tumeur en autant de lobes. Leurs parois sont minces, lisses et toujours tapissées de cellules épithéliales. Sur les tumeurs fraîches, nous avons réussi à imprégner d'argent la couche que forment ces cellules. Mais vingt-quatre heures après la mort, et en raclant une surface de coupe de la tumeur, on obtient un liquide laiteux abondant; ce caractère est

bon à connaître, surtout si l'on tient un grand compte du suc pour déterminer la malignité des tumeurs.

Des tumeurs de la même espèce peuvent se développer dans le testicule, où elles donnent lieu aux mêmes phénomènes.

Les adéno-sarcomes de Billroth ne sauraient constituer une espèce distincte. Lorsqu'en effet un sarcome de la mamelle, contenant des culs-de-sac glandulaires, a été enlevé par le chirurgien et qu'il récidive, la nouvelle tumeur ne contient plus d'éléments glandulaires ou n'en possède qu'un petit nombre. Si la tumeur se généralise dans d'autres organes, les tumeurs secondaires ne présentent jamais de culs-de-sac glandulaires.

Dans tous les sarcomes de la mamelle ou des autres organes, il n'y a jamais de tissu adipeux au milieu de la masse morbide. Nous verrons que ce caractère est excellent pour différencier à l'œil nu ces tumeurs des carcinomes, où, au contraire, on observe souvent des îlots adipeux conservés au milieu du tissu pathologique.

Sarcome myéloïde (*Myeloid tumors* de Paget, tumeurs à médullocelles et à myéloplaxes de Robin). — Les sarcomes myéloïdes sont des tumeurs molles dont les cellules sont au contact, sans l'interposition de substance intercellulaire, ou tout au moins au milieu d'une substance fondamentale très peu abondante. Les cellules qu'elles contiennent sont semblables à celles des espèces précédentes (voy. fig. 59, 60 et 62.)

Les unes sont petites et sphériques, comme les éléments de la moelle embryonnaire et de tout tissu embryonnaire, en particulier du sarcome encéphaloïde : ce sont les médullocelles de Ch. Robin. D'autres sont fusiformes. On en voit parfois beaucoup qui sont larges, irrégulières, aplaties, remplies de noyaux ovoïdes et qui répondent à la description des myéloplaxes (voy. fig. 61 et 66.)

Mais il est essentiel de faire remarquer que ces derniers éléments n'appartiennent pas seulement aux sarcomes myéloïdes. Ils peuvent se trouver aussi, en petite quantité il est vrai, dans les sarcomes encéphaloïdes et fasciculés de divers organes, dans le sein et dans le testicule par exemple. Enfin, quelques cellules des sarcomes myéloïdes ressemblent aux éléments anguleux par pression réciproque nommés ostéoblastes par Gegenbauer.

Les sarcomes myéloïdes siègent toujours dans les os.

Ils sont habituellement limités à un seul os, mais ils peuvent le détruire complètement, le transformer en une bouillie rougeâtre et

ne s'arrêter qu'à la couche profonde calcifiée du cartilage articulaire. Les tumeurs appelées autrefois anévrysmes des os se rapportent souvent à des sarcomes myéloïdes dont les vaisseaux ont subi des

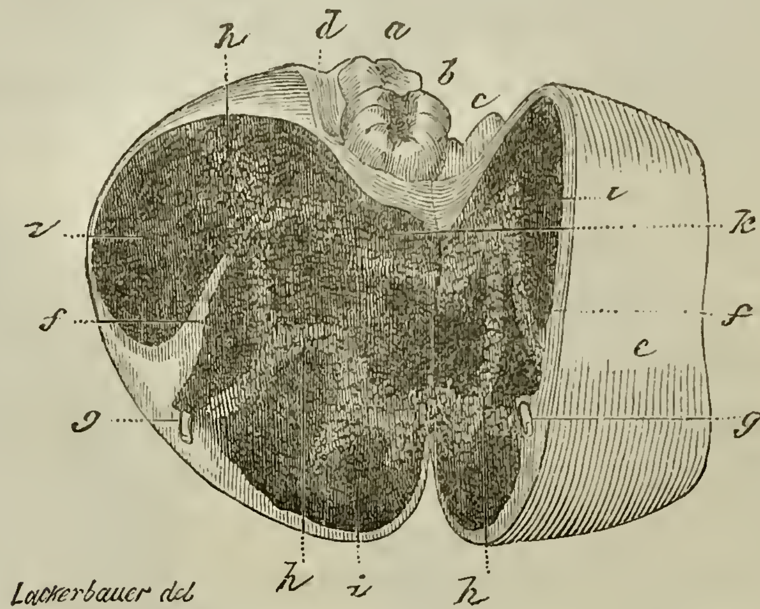


Fig. 69. — Sarcome myéloïde du maxillaire. (Figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.)

dilatations ou des ruptures, de telle sorte que le sang y circule dans un véritable système caverneux.

Sarcome ossifiant. — Cette espèce est très voisine de la précédente. Elle en diffère parce que la tumeur a de la tendance à s'ossifier. L'ossification n'y est jamais complète ; il s'y produit seulement quelques travées osseuses qui circonscrivent des alvéoles remplis du tissu du sarcome myéloïde.

Les petites tumeurs des arcades dentaires, qu'on nomme *épulis*, sont tantôt des sarcomes myéloïdes, tantôt des sarcomes ossifiants. Ces tumeurs, recouvertes par la muqueuse buccale, présentent au milieu de leur masse, ou à leur périphérie, des trabécules osseuses plus ou moins complètes sous forme de rayons s'éloignant de leur base d'implantation, ou irrégulièrement disposées. Ces trabécules sont entourées de toutes parts d'un tissu embryonnaire analogue à la moelle jeune ; elles offrent dans leur intérieur de véritables corpuscules osseux à prolongements anastomotiques bien nets, mais moins nombreux, plus larges d'habitude que ceux du tissu osseux physiologique. A la périphérie de ces trabécules osseuses, il n'est pas rare de voir de jeunes cellules situées à moitié dans le tissu médullaire et englobées par moitié dans l'os dont on surprend ainsi le développement.

Enfin, des travées osseuses en voie de formation qui sont toujours implantées sur l'os ancien, se dégagent des fibres rigides. Ces fibres, fibres arciformes de l'encoche d'ossification, fibres de Sharpey quand

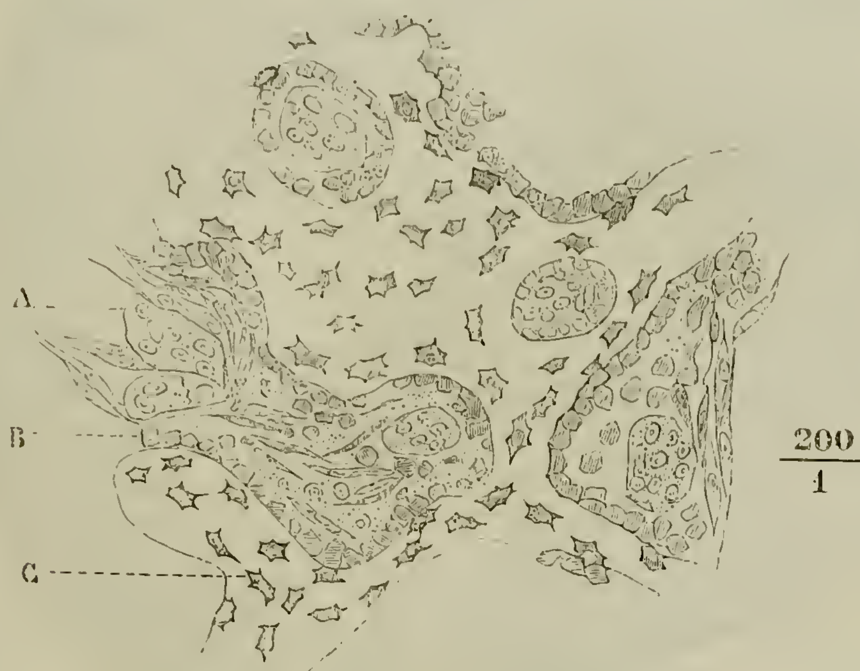


Fig. 70. — Section à travers la partie ossifiée d'une épulis décalcifiée dans l'acide chromique. — A cellules médullaires et fibro-plastiques; B, couche de cellules embryonnaires rangées et pressées contre les trabécules osseuses nouvelles; C, corpuscules osseux.

elles sont comprises dans l'épaisseur de l'os, sont parfois en si grand nombre dans les épulis, qu'elles forment alors la plus grande partie de ces petites tumeurs.

On pourrait se demander si les épulis sont des ostéomes ou des sarcomes. Elles tiennent de l'ostéome par la propriété qu'elles ont d'engendrer de l'os. Mais il n'y a jamais de transformation osseuse complète dans ces tumeurs; elles offrent simplement une ébauche d'ossification. C'est en raison de ces caractères que nous les rangeons dans les sarcomes.

Les petites tumeurs appelées *exostoses sous-unguéales* ont une structure analogue à celle des épulis. Cependant elles contiennent habituellement des îlots cartilagineux aux dépens desquels se produisent, en partie du moins, les travées osseuses de nouvelle formation (1). Ces tumeurs, qui récidivent quelquefois, ne constituent jamais un os parfait; elles présentent seulement une tendance à l'ossification.

Les sarcomes ossifiants siègent de préférence dans les os spon-

(1) Voy. *Note sur les exostoses sous-unguéales*, in *Journal de l'anatomie* de Robin 1867.

gieux. Le gros orteil, les doigts, la mâchoire et les os longs en sont

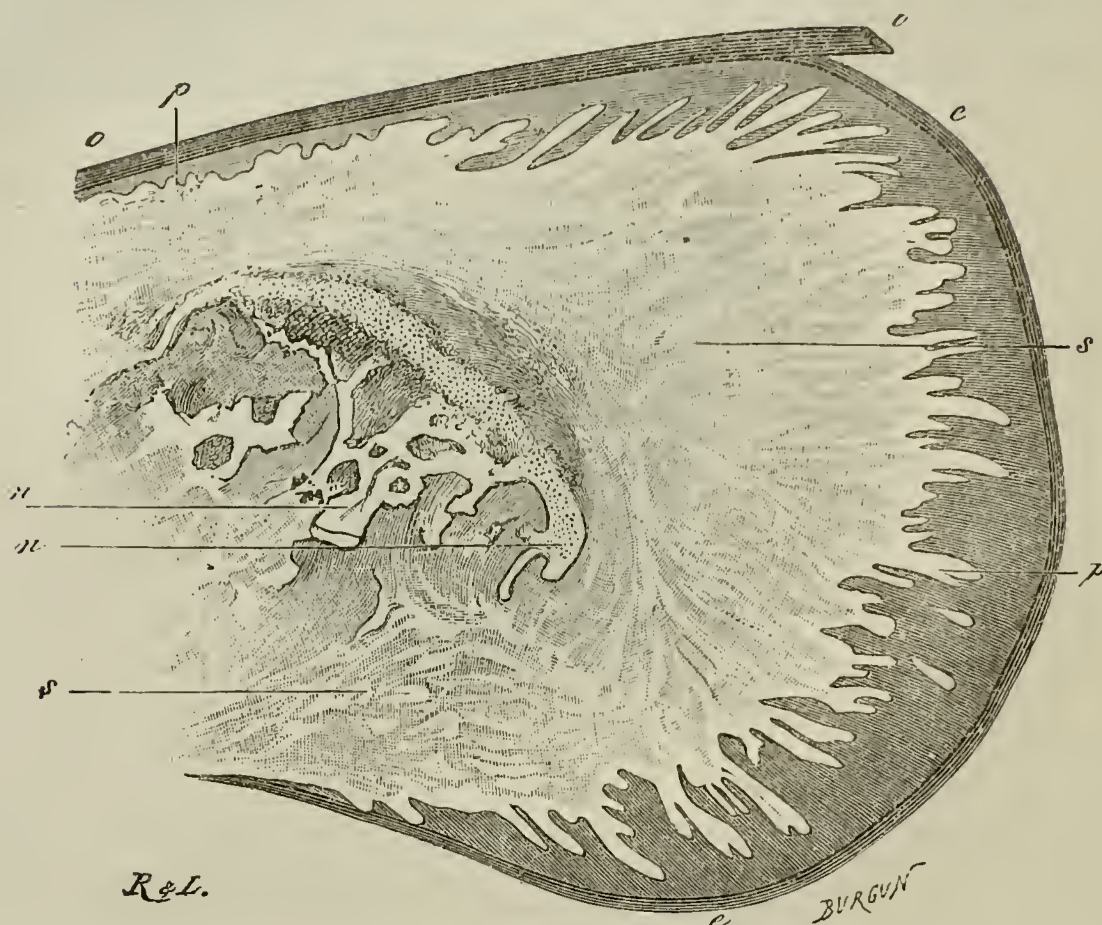


Fig. 71. — Coupe d'une exostose sous-inguéale du gros orteil. — *o*, ongle ; *c*, épiderme et corps muqueux de Malpighi ; *p*, papilles hypertrophiées du derme ; *n*, *n*, trabécules osseuses ; *s*, tissu embryonnaire. — Grossissement de 25 diamètres.

atteints surtout dans leurs extrémités épiphysaires. Il ne faut pas



Fig. 72. — Partie ossifiée de la tumeur représentée en *n* dans la figure precédente. — 1, trabécules osseuses et corpuscules osseux ; 2, cellules médullaires disposées le long des trabécules osseuses : on voit plusieurs de ces cellules en train de devenir des cellules osseuses ; 3, 4, éléments connectifs.

confondre les travées osseuses qu'elles contiennent avec des parties

simplement incrustées de sels calcaires, bien qu'on ne puisse pas toujours les différencier à l'œil nu. Après avoir isolé les aiguilles incrustées de sels calcaires que l'on rencontre dans certains sarcomes encéphaloïdes ou fasciculés, on reconnaît, au microscope, qu'elles sont formées d'une substance imprégnée de granulations calcaires et creusées de petites cavités ovoïdes ou sphériques, sans prolongements. Ces petites cavités, qui ne sont pas des corpuscules osseux, car ils ne possèdent pas de canaux anastomotiques, servent de loges aux cellules du sarcome.

Sarcome névroglique. — Virchow a donné à ces tumeurs le nom de *glyomes*, à cause de leur consistance analogue à celle de la glue, et, comme il trouva leur tissu semblable à celui de la névroglie, tissu conjonctif du cerveau, il les sépara des sarcomes. Cependant il reconnut implicitement leurs analogies avec ces derniers lorsqu'il créa les variétés de glyosarcome et de sarcoglyome.

Ces tumeurs sont composées de cellules ayant de 6 μ à 12 μ, formées d'un noyau et d'une masse de protoplasma très peu considérable. Autour de ces cellules on distingue des filaments fins unis entre eux de manière à figurer un réticulum. On ne voit jamais ce réticulum sur les pièces fraîches, mais seulement après qu'elles ont été durcies par l'alcool ou par l'acide chromique. Ce réticulum est, en partie au moins, artificiel, de telle sorte que sur une même tumeur, dont nous avons fait durcir des portions dans l'acide picrique et dans l'acide chromique, il n'apparaissait que sur les préparations durcies par celui-ci. Nous pouvons ajouter que dans d'autres sarcomes bien durcis on peut rencontrer en certains points un réticulum analogue. Il n'est donc jamais bien caractéristique. Dans les mailles de ces réseaux il existe de petites cellules libres qui, par leurs caractères et leurs rapports réciproques, rappellent celles du sarcome encéphaloïde. Il est rare, du reste, qu'une de ces tumeurs soit constituée dans toute sa masse par du tissu ainsi réticulé ; le plus souvent on y observe des îlots ayant la constitution du sarcome encéphaloïde ou fasciculé. Nous ne voyons donc dans les glyomes que des sarcomes dont le tissu a une tendance à l'organisation dans le sens de la névroglie.

Le centre de ces tumeurs est généralement en dégénérescence graisseuse, en sorte qu'on pourrait, au premier abord, hésiter entre des tubercules cérébraux volumineux et un sarcome. Mais la dégénérescence graisseuse dans ces derniers n'amène pas une atrophie et

une sécheresse comparables à celles du tubercule; dans le sarcome, les granulations graisseuses siègent dans des corps granuleux volumineux, et les vaisseaux ne sont généralement pas oblitérés, tandis que cela arrive constamment dans le tubercule. Les vaisseaux des sarcomes névrogliques possèdent très souvent une gaîne lymphatique qu'il est facile d'observer, car ces vaisseaux s'isolent aisément du tissu qui les entoure.

Les sarcomes névrogliques siègent au cerveau, à la moelle, dans la substance grise et la substance blanche de ces organes; ils peuvent se développer aussi le long des nerfs crâniens et dans la rétine; ils font souvent saillie dans les cavités de l'épendyme cérébral et médullaire. Virchow rapporte un fait de glyome observé par lui dans la substance corticale du rein.

Comme tous les sarcomes, les sarcomes névrogliques présentent souvent une dégénérescence muqueuse, qui peut donner lieu à la formation de pseudo-kystes.

Sarcome angiolithique. — Cette espèce très curieuse, qui diffère par la forme de ses cellules de toutes celles qui ont été étudiées jusqu'ici, ne s'observe que dans la boîte crânienne et dans le canal médullaire, dans l'arachnoïde pariétale et viscérale, dans la pie-mère et dans la dure-mère. Ces tumeurs contiennent du sable cérébral dont le type se rencontre dans les plexus choroïdes.

A l'état physiologique, les vaisseaux des plexus choroïdes présentent sur leurs parois des bourgeons ou dilatations ampullaires recouverts par l'épithélium pavimenteux de l'épendyme. Ces bourgeons constitués par des cellules aplaties s'incrustent de sels calcaires chez l'adulte et forment de véritables phlébolithes. C'est la présence sur les vaisseaux de ces tumeurs de bourgeons et de concrétions analogues qui justifie le nom de sarcomes angiolithiques que nous avons proposé pour les désigner.

Ces sarcomes, lorsqu'ils sont en voie de développement, sont mous, faciles à écraser, bien qu'ils ne contiennent pas de suc. Leur couleur est grise ; ils sont plus ou moins opaques, et ils sont souvent entourés, surtout lorsqu'ils siègent dans la dure-mère, par une coque fibreuse.

Les cellules qui les constituent sont aplaties, minces, de dimensions colossales et de forme irrégulière. La lamelle qui les compose ressemble à un voile et se laisse habituellement plisser ou relever par un coin (A, fig. 73); lorsqu'elles sont vues de face, leur bord est

tellement mince qu'il est difficile à suivre ; leur centre est occupé par un noyau lenticulaire. Quand elles se montrent de profil, on pourrait les prendre pour une fibre ou pour une cellule fusiforme extrêmement longue dont le centre serait occupé par le noyau. Ces cellules ressemblent aux cellules endothéliales des veines, et elles ont fait con-

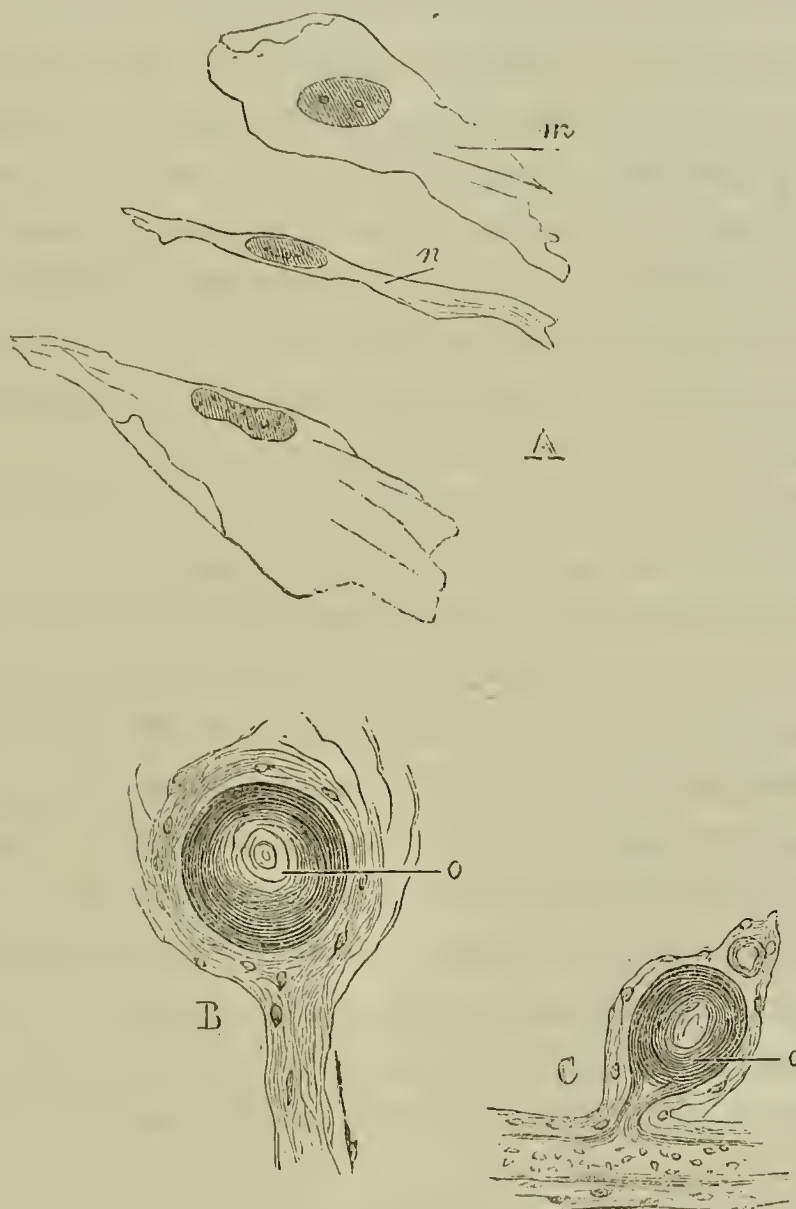


Fig. 73. — Sarcome angiolithique. — A, cellules isolées vues de face en *m*, de profil en *n*. — Grossissement de 400 diamètres. — B, bourgeon vasculaire contenant un globe calcaire *o* ; C, vaisseau infiltré de sels calcaires qui présente, en *o*, un bourgeon latéral infiltré de sels calcaires. — Grossissement de 150 diamètres.

sidérer par Robin la tumeur dans sa totalité comme un épithéliome ; mais, comme elles ne sont pas soudées les unes aux autres, elles manquent du caractère essentiel qui définit pour nous l'épithélium. Ces néoplasmes se distinguent encore bien nettement de toute tumeur épithéliale parce que leurs vaisseaux sont directement en rapport avec les cellules, ce qui n'existe jamais pour les éléments épithéliaux, pas plus à l'état pathologique qu'à l'état physiologique.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux dans ces tumeurs et se

laissent facilement isoler par la dissociation. Leur paroi, quelle que soit du reste son épaisseur, est entièrement composée de cellules semblables à celles qui forment la masse morbide tout entière. Pour constituer ces vaisseaux, les cellules, faiblement unies les unes aux autres, se laissent facilement refouler par le sang. Aussi y observe-t-on constamment des bourgeons creux qui communiquent avec la lumière vasculaire. Ces bourgeons, en s'accroissant, se pédiculisent. Les éléments cellulaires, aplatis et superposés en couches concentriques qui forment la paroi du bourgeon, s'incrustent de sels calcaires. Le processus de cette infiltration calcaire est de tout point semblable à celui qui se montre dans les plexus choroïdes. Lorsque les bourgeons calcifiés n'ont pas perdu leurs rapports avec les vaisseaux d'où ils émanent, leur pédicule et une partie de la branche vasculaire avec laquelle ils sont en connexion sont souvent incrustés de sels calcaires et forment une seule masse (fig. 73, C). Mais, lorsque le pédicule a été brisé accidentellement ou lorsqu'il n'est pas infiltré de sels calcaires, il peut passer inaperçu, et la petite masse arrondie du bourgeon ressemble alors à un globe épidermique. Virchow, qui n'a pas vu ce pédicule et qui n'a pas observé le processus que nous venons de décrire, considère la petite masse arrondie comme un simple peloton de cellules comparable aux globes épidermiques, au centre duquel il se produirait une infiltration calcaire. Il est souvent facile de constater que ces globes sont en rapport avec les vaisseaux, ce qui les éloigne par cela même des globes épidermiques. Ils ne sont pas nécessairement calcifiés, bien qu'ils aient une forte tendance à subir l'infiltration calcaire ; cette propriété a elle seule aurait dû suffire à les faire distinguer des globes épidermiques.

Dans d'autres parties du corps et en particulier dans le thymus, on rencontre très fréquemment des globes à couches concentriques calcifiés ou non, qui dépendent aussi de parois vasculaires et qui reconnaissent la même origine.

En résumé, bien que les sarcomes angiolithiques diffèrent des espèces que nous connaissons déjà par la forme de leurs cellules et par la modification spéciale de leurs vaisseaux, nous croyons pouvoir en faire une variété du sarcome, parce qu'elles présentent la même disposition générale de leurs éléments.

Sarcome muqueux. — La transformation muqueuse des cellules du sarcome, unie ou non à la dégénérescence graisseuse, aboutit à la

destruction des cellules et à la formation de cavités plus ou moins vastes, remplies de matière transparente gélatiniforme. Ces cavités ont un volume très variable. Elles ont souvent des dimensions telles, qu'elles pourraient loger un œuf ou le poing. Toute la tumeur peut en être creusée, et quelques auteurs prononcent, dans ce cas, le nom de kystosarcome.

Le plus souvent les vaisseaux des sarcomes muqueux présentent des dilatations plus ou moins considérables, et il existe en même temps des hémorrhagies interstitielles. Le sang peut se mélanger à la matière muqueuse et former avec elle le contenu d'un pseudo-kyste. La matière muqueuse plus ou moins combinée au sang présente des tons variés, depuis le rouge jusqu'au brun chocolat, suivant que la quantité d'hémoglobine est plus ou moins considérable et qu'elle a subi des modifications plus ou moins complètes. La fibrine du sang se coagule et concourt encore à rendre plus varié l'aspect de la tumeur. La paroi du kyste n'est pas tapissée par de l'épithélium; elle est généralement irrégulière et ne se distingue du reste de la tumeur ni à l'œil nu, ni à l'examen microscopique. Parfois elle est tapissée de lambeaux fibrineux.

Il peut y avoir des parties très minimes en dégénérescence muqueuse dans un sarcome sans que pour cela on soit en droit d'en faire un sarcome muqueux. Nous ne considérons comme tel que celui dans lequel la dégénérescence muqueuse très marquée, presque générale, atteint même les parties les plus récentes. Les tumeurs de cette nature peuvent donner lieu à des tumeurs secondaires qui présentent la même dégénérescence. C'est ce qui justifie la distinction de cette espèce de sarcome.

Sarcome lipomateux. — Dans cette forme, les cellules du sarcome sont surchargées de gouttes de graisse sans être détruites et sans cesser de vivre, distinction capitale qui différencie ces sarcomes lipomateux des sarcomes en dégénérescence granulo-graisseuse, dans lesquels les cellules sont détruites ou en voie de destruction. Les cellules du sarcome lipomateux sont grosses et fusiformes; celles qui contiennent une ou plusieurs gouttelettes huileuses ont naturellement un ventre renflé, et leur noyau est rejeté à la périphérie. Ces cellules sont très rapprochées les unes des autres. La substance fondamentale de ces tumeurs est peu abondante. La présence de nombreuses gouttelettes graisseuses, la petite quantité de substance intermédiaire aux éléments, font que la tumeur est parfois très molle et que les

chirurgiens ont, au premier examen à l'œil nu, de la tendance à la désigner sous le nom de *cancer encéphaloïde*. Il est inutile d'ajouter qu'une confusion de ce genre est impossible si l'on se sert du microscope. Ces tumeurs, très volumineuses d'habitude, peuvent se généraliser.

Sarcome mélanique. — Le sarcome mélanique a son point de départ habituel dans l'œil ou à la peau ; mais on peut aussi le voir se former primitivement dans les ganglions lymphatiques. Dans la tumeur en voie de développement, toutes les cellules ne sont pas imprégnées de pigment, et elles ne le sont pas non plus également ; on observe des zones de colorations variées, blanches, grises, souvent semi-transparentes dans les parties jeunes, noires dans les parties les plus anciennes, de couleur sépia ou ardoisée dans les points intermédiaires. Telle est, du moins, la règle habituelle, car il existe des sarcomes de cette espèce qui sont complètement noirs dès le début dans toute leur masse.

Les cellules de ces tumeurs sont arrondies ou fusiformes. Leur disposition et celle de la substance intermédiaire sont variables ; mais par leur forme et leur groupement elles rappellent celles du sarcome fasciculé (voy. fig. 74).

Ce qui constitue le caractère spécifique de ces tumeurs, c'est la présence de granules noirs dans l'intérieur des cellules qui les composent. Ces granules ne sont jamais ni jaunes ni rougeâtres au moment où ils se montrent, ce qui établit une distinction fondamentale entre le pigment noir mélanique et le pigment noir qui succède aux épanchements sanguins. Ainsi, lorsque du sang s'épanche dans le tissu cellulaire, ou que la matière colorante de ce liquide infiltre les cellules épithéliales du poumon (dans les hémorrhagies pulmonaires), la matière colorante se dépose sous forme de pigment jaune rougeâtre, puis rouge, puis noir, et l'on peut suivre toute la série de ces modifications, ainsi que Virchow l'a bien établi. Mais, dans le sarcome mélanique, les granulations sont incolores, grises ou noires dès l'origine, arrondies et réfringentes. On pourrait, au premier abord, les confondre avec des granulations graisseuses très fines. Quand elles sont anguleuses, elles sont plus faciles à apprécier. Ces grains pigmentaires se réunissent souvent en petits blocs arrondis entourés par une zone claire qui correspond à un dépôt de substance albuminoïde autour d'eux.

Lorsqu'on examine le suc noirâtre obtenu par le raclage d'une

pareille tumeur, on voit dans le liquide un grand nombre de ces granules libres affectés de mouvement brownien.

Les grains mélaniques se déposent dans le protoplasma d'abord autour du noyau, puis ensuite dans toute la cellule. La substance



FIG. 74. — Diverses formes des cellules du sarcome mélanique.

fondamentale est bientôt pigmentée elle-même et parfois plus fortement que les cellules. Les noyaux eux-mêmes peuvent être infiltrés de mélanine. Ils sont alors plus ou moins fortement teintés. Par l'addition d'acide acétique, ils se contractent et alors ils deviennent beaucoup plus foncés, presque noirs.

Cette espèce morbide est bien tranchée, bien distincte des autres formes du sarcome par la tendance de ses éléments à devenir complètement noirs et par la même tendance des productions secondaires nées loin de la tumeur primitive. Ces sarcomes mélaniques se généralisent, en effet, presque constamment avec une grande rapidité, sous forme de noyaux et de masses secondaires noires qu'on retrouve dans tous les organes et dans tous les tissus de l'économie.

Il ne faut pas les confondre avec la mélanose simple, qui peut se montrer sous forme de tumeurs (voyez plus loin le chapitre spécial consacré à la mélanose simple).

Il n'est pas toujours facile de les distinguer d'avec les carcinomes mélaniques. Les tumeurs mélaniques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané affectent souvent une structure telle, que l'on hésite pour savoir si l'on doit en faire des sarcomes ou des carcinomes. En pra-

tique, cela n'a pas grande importance, puisque toutes les tumeurs de ce genre, sarcome ou carcinome, sont d'un pronostic extrêmement grave.

Il ne faut pas non plus donner le nom de sarcomes mélaniques à ceux dans lesquels se sont faits des épanchements sanguins et qui montrent de petites masses brunes ou ardoisées. C'est là un accident qu'on peut observer dans les différentes espèces de sarcome et qui ne saurait en faire une espèce distincte.

Les sarcomes mélaniques sont très communs chez les chevaux à peau blanche; chez ces animaux ils se propagent rapidement à tous les organes.

Sarcomes papillaires. — Les sarcomes des différentes espèces qui précèdent revêtent la forme papillaire lorsqu'ils siègent dans une muqueuse ou dans la peau. Nous avons déjà indiqué que les sarcomes de la mamelle ont de la tendance à bourgeonner dans l'intérieur des culs-de-sac et des canaux galactophores.

Les sarcomes de la peau montrent à leur surface tantôt des rugosités et des saillies irrégulières limitées par des dépressions, tantôt ils sont franchement papillaires et bourgeonnants. Par suite de la prolifération de leurs éléments cellulaires, les papilles du derme ont subi une hypertrophie considérable et peuvent même donner naissance à des bourgeons latéraux. Elles sont recouvertes de couches épidermiques dont les cellules sont plus pigmentées qu'à l'état normal. Dans certains cas même, les cellules des papilles sarcomateuses sont aussi légèrement pigmentées; il est possible que ce soit là le début d'un sarcome mélanique, mais dans la plupart des cas cette pigmentation paraît tenir à des ecchymoses. Les cellules de ces bourgeons papillaires sont souvent volumineuses et pressées les unes contre les autres. Alors, s'il y a peu de substance fondamentale, elles prennent la forme polygonale. On y trouve aussi de grandes cellules mères (myéloplaxes). Les vaisseaux, très nombreux, sont en rapport immédiat avec les éléments cellulaires du tissu nouveau. Ces tumeurs s'accroissent assez lentement, mais cependant elles peuvent à un moment donné prendre une marche rapide, et même se généraliser.

Développement, extension et généralisation des sarcomes. — Le développement des sarcomes, comme celui de la plupart des tumeurs, comprend trois termes : 1° le développement de la tumeur

primitive; 2° l'accroissement de la tumeur primitive; 3° la formation de tumeurs secondaires.

1° Le développement de la tumeur primitive est très simple. Pour l'étudier, il faudrait pouvoir examiner la néoformation lors de son apparition, mais cela n'est pas absolument nécessaire, car on peut le suivre sur les portions périphériques de la tumeur en voie d'accroissement; il faut seulement que la tumeur présente des parties en voie de formation, ce qui n'a pas lieu constamment. Il est bon aussi d'étudier de préférence ce développement dans les tissus dont la structure est la plus différente du tissu sarcomateux, afin d'avoir à apprécier une série de modifications plus tranchées.

Dans les os, le développement du sarcome est exactement le même que celui du tissu inflammatoire; la prolifération des cellules de la moelle, la disparition des vésicules adipeuses et la résorption consécutive du tissu osseux sont identiques, et nous y renvoyons purement et simplement (page 101).

Dans les tendons, les cellules connectives, si réduites à l'état adulte, se gonflent, leurs noyaux se divisent, s'entourent isolément de masses distinctes de protoplasma, et les cellules embryonnaires nouvelles se disposent en longues séries de cellules, pendant que la substance fibrillaire disparaît. Il en résulte alors un tissu embryonnaire qui est le même que celui du sarcome encéphaloïde, mais qui peut devenir, par les modifications de ses cellules et de sa substance fondamentale, un sarcome fasciculé, ostéoïde, etc.

Ce type de développement se retrouve dans le tissu conjonctif diffus, dans le tissu cellulo-adipeux, etc.; il n'est pas nécessaire d'y insister davantage. Il convient seulement de rappeler que, dans tous les cas de sarcome, le tissu adipeux disparaît, aussi bien dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané que dans celui de la mamelle.

2° L'accroissement de la tumeur primitive a lieu :

a. *Aux dépens de ses propres éléments cellulaires.* Ces éléments se multiplient par division. La division commence par le noyau, elle est bientôt suivie d'une segmentation de la cellule correspondante. Il n'est pas de sarcome dans lequel on ne puisse suivre toutes les phases de la multiplication des cellules par division : un noyau en bissac ou présentant des incisures plus ou moins profondes, deux ou un plus grand nombre de noyaux dans une même cellule, deux cellules reliées par un prolongement aminci, etc.

Le développement de la tumeur par prolifération de ses cellules mêmes est moins redoutable que les deux suivants, au point de vue du pronostic de la tumeur.

b. *Par envahissement continu des tissus voisins.* Si la masse morbide enlevée est unique, uniforme à sa périphérie, cela veut dire

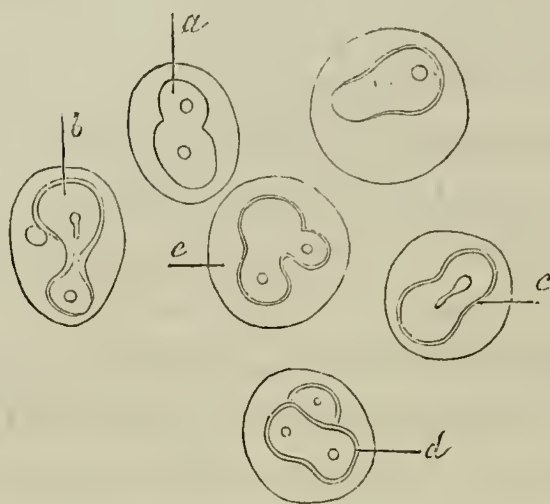


Fig. 75. — Phases diverses de la division du nucléole et du noyau dans des cellules provenant d'un sarcome du cheval. — *a*, un noyau étranglé déjà et possédant deux nucléoles ; *b*, division plus avancée ; *c*, nucléole en voie de division ; *d*, *e*, formes diverses de la segmentation du noyau. — Grossissement de 450 diamètres.

qu'elle n'envahit plus les tissus voisins. Si elle n'est pas limitée bien nettement, si elle se confond progressivement avec les parties qui l'entourent, cela montre que sa marche envahissante continue toujours. On en a la preuve, à l'examen microscopique des parties périphériques, parce qu'on y trouve des masses de tissu embryonnaire en voie de formation aux dépens des éléments normaux des tissus.

c. *Par envahissement discontinu.* Le mode précédent doit faire porter un pronostic grave, mais moins grave encore que si des masses morbides, isolées de la tumeur principale sous forme de granulations, se rencontrent à son pourtour : c'est ce qu'on appelle l'envahissement discontinu. Cette particularité doit faire supposer en effet que des nodosités analogues doivent exister à la périphérie de la tumeur primitive dans les parties que le chirurgien n'a pas enlevées ; elle doit faire craindre une récidive sur place et une généralisation.

3° Lorsque de nouvelles tumeurs de même nature que la tumeur primitive se développent au loin dans tous les organes, on dit qu'il y a *généralisation* ; c'est ce qu'on appelle aussi *métastase*, en partant d'une idée de pathogénie non encore démontrée.

Nous avons fondé notre classification des sarcomes sur la propriété que possèdent les espèces que nous avons admises de se reproduire dans les tumeurs secondaires avec leurs caractères spécifiques. Ainsi les masses secondaires qui proviennent de la généralisation des sarcomes encéphaloïdes, mélaniques, muqueux, etc., possèdent une structure essentiellement semblable à celle de la tumeur primitive.

Pronostic des sarcomes. — Le danger, ou, si l'on veut se servir d'un terme déjà vieilli, la malignité des sarcomes dépend surtout de l'énergie de leur envahissement progressif, continu ou discontinu, et de leur généralisation.

Toute tumeur volumineuse est grave. Mais outre la gravité qui tient au volume de la tumeur, les sarcomes s'étendent souvent aux parties voisines, récidivent très souvent sur place, après que le chirurgien les a enlevés ; de plus ils peuvent se généraliser tous à l'exception des sarcomes angiolithiques et névrogliques. Mais la gravité des sarcomes est relative ; elle varie suivant les espèces. En considérant ces tumeurs au point de vue de la gravité relative de chaque espèce, on peut dire :

Qu'un sarcome est d'autant plus grave que son organisation est moins élevée, ou, en d'autres termes, que les sarcomes formés uniquement ou en majeure partie d'éléments embryonnaires sont bien plus graves que ceux dans lesquels ces mêmes éléments ont de la tendance à s'organiser en tissus conjonctifs, osseux, etc. Ainsi, par ordre de gravité, la classification des sarcomes serait : l'encéphaloïde, le mélanique, le colloïde, le lipomateux, puis les sarcomes fasciculés, ossifiants, etc. Les sarcomes qui présentent de véritables trabécules osseuses sont moins à craindre que ceux qui ont subi simplement une calcification.

Plus la tendance du sarcome à produire des tissus adultes sera prononcée, plus l'organisation de ceux-ci sera avancée, et moins les sarcomes seront graves. Ainsi, parmi les sarcomes myéloïdes, ceux qui ressemblent absolument à la moelle des os seront plus bénins que ceux dans lesquels on trouve des parties représentant le tissu du sarcome encéphaloïde et du sarcome fasciculé. Il est essentiel de tenir compte de ces complications. Elles ont une grande valeur pronostique et nous expliquent pourquoi, par exemple, les tumeurs que quelques auteurs appellent encore tumeurs à myéloplaxes ne peuvent pas toujours être regardées comme bénignes.

Virchow, qui n'a pas fait de distinction entre les sarcomes ossifiés et calcifiés, dit d'une façon générale qu'ils sont très graves; mais, si nous les distinguons les uns des autres, nous arrivons, au contraire, à dire que les sarcomes ossifiés, comme les épulis et les tumeurs sous-unguéales, sont, comme tout le monde le sait, bénins, tandis qu'au contraire les sarcomes fasciculés incrustés de sels calcaires sont graves; leur gravité résultant, non de la calcification, mais de leur espèce en tant que sarcomes fasciculés.

Le sarcome névroglique est grave uniquement par son siège et par l'extension de la tumeur primitive, mais il ne se généralise jamais.

Nous en dirons autant du sarcome angiolithique qui, non seulement ne se généralise pas, mais qui a encore moins de tendance que le précédent à s'étendre et à devenir volumineux. Il ne détermine que très rarement des symptômes qui puissent le faire reconnaître pendant la vie. On le trouve comme par hasard chez des personnes mortes d'une autre maladie.

Ainsi, pour résumer ce que nous venons d'exposer au sujet du diagnostic et du pronostic des sarcomes, nous dirons :

1° Qu'il est essentiel de déterminer d'abord à quel genre, à quelle espèce et à quelle variété de sarcome appartient la tumeur qu'on examine ;

2° Que le pronostic des sarcomes doit être déduit d'abord de leur détermination en tant qu'espèce, puis du mode de développement continu ou discontinu de la tumeur enlevée, et de la présence en quantité plus ou moins considérable des éléments embryonnaires de formation nouvelle dans son voisinage.

On peut s'assurer, par ce qui précède, que le mode d'investigation des tumeurs est plus précis aujourd'hui qu'au temps où l'on se contentait de racler leur surface de coupe et d'y chercher des cellules spécifiques. Toutes les notions précédentes de genre, d'espèce, de variété et de mode de développement, sont nécessaires au chirurgien pour établir le diagnostic et le pronostic de la tumeur qu'il vient d'enlever.

CHAPITRE III

TUMEURS DONT LE TYPE SE TROUVE DANS LES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DU TISSU CONJONCTIF

1er Genre. — **Myxome.**

Définition. — Les myxomes sont les tumeurs formées par du tissu muqueux. Leur définition est donnée par celle du tissu muqueux lui-même. Celui-ci forme le cordon ombilical; il persiste seulement chez l'adulte dans le corps vitré, mais on le retrouve chez l'embryon dans diverses parties du corps.

Les myxomes, séparés par Virchow des autres tumeurs, faisaient partie du groupe complexe des tumeurs colloïdes à une époque où l'on donnait volontiers aux tumeurs un nom fondé sur leur apparence la plus grossière.

Le tissu muqueux, chez l'embryon, s'observe dans une des premières phases de développement du tissu connectif et du tissu adipeux. Les tumeurs qui en sont constituées ont, par conséquent, leur place marquée entre les sarcomes formés par le tissu connectif embryonnaire et les tumeurs constituées par le tissu conjonctif parfait.

A l'état physiologique, le tissu muqueux se présente sous deux formes : 1° des cellules rondes sont isolées au milieu d'une substance fondamentale muqueuse; 2° des cellules étoilées et anastomosées sont disposées au milieu de la même substance.

Il est rare que les myxomes présentent l'une ou l'autre seulement de ces formes, et nous n'avons jamais observé la première à l'état isolé dans les tumeurs.

Description des myxomes. — Les myxomes sont des tumeurs gélatiniformes, tremblotantes, parcourues par des vaisseaux faciles à voir et à isoler. Quand on les racle, on obtient un liquide semblable à une solution de gomme arabique; ils ne contiennent jamais de suc laiteux. Dans le liquide ainsi obtenu, on trouve des globules rouges du sang, car on a exprimé le contenu d'un certain nombre de vais-

seaux sectionnés, et des cellules variées de forme, rondes, anguleuses, allongées en fuseau, munies quelquefois de prolongements, possédant un ou plusieurs noyaux, toutes pâles et à contours mal indiqués, parce qu'elles sont vues dans une substance presque aussi réfringente qu'elles-mêmes. C'est ce qui a fait dire jadis que les tumeurs colloïdes n'avaient pas d'éléments cellulaires.

Le tissu peut en être étudié sur les pièces fraîches : après une première section de la tumeur, la surface sectionnée se gonfle en dos d'âne; on l'aplanit par une seconde section, et la partie enlevée, bien qu'épaisse à son centre, est assez mince à ses bords pour être soumise à l'examen microscopique.

On y voit d'abord un réseau de vaisseaux capillaires à larges mailles, contenant des globules rouges, et sur la paroi desquels les noyaux, et même les cellules endothéliales de leur face interne, peuvent être bien appréciés. Dans les mailles vasculaires le tissu muqueux présente de grandes cellules pâles, fusiformes ou anastomosées par de nombreux prolongements. Il y a toujours, outre ce réseau cellulaire, des cellules rondes et petites, sans aucune connexion avec leurs voisines, situées au milieu du liquide muqueux. Le réseau des cellules est rendu très apparent par l'addition d'une solution d'iode ou de picro-carminate d'ammoniaque. En outre de ces éléments, on rencontre très souvent dans la masse morbide des fibres élastiques et des cellules adipeuses.

Tels sont les caractères généraux des tumeurs de ce genre.

Espèces et variétés du myxome. — Les espèces qu'on peut y établir sont :

1re *espèce : Le myxome pur.* — Il est composé de cellules arrondies ou stellaires plus ou moins grandes et de vaisseaux situés dans une substance muqueuse.

2e *espèce : Le myxome contenant une quantité considérable de fibres élastiques* (fig. 76).

3e *espèce : Le myxome lipomateux.* — Les cellules adipeuses, isolées ou disposées en groupes au milieu du tissu muqueux, sont souvent si abondantes, qu'on sera parfois embarrassé pour savoir si l'on a affaire à un myxome ou à un lipome. Cette distinction est, du reste, presque inutile, car le lipome myxomateux et le lipome pur

sont très voisins au point de vue de leur constitution histologique et ils présentent la même bénignité (fig. 77).

Outre ces trois espèces, qui se définissent d'elles-mêmes, et dont la description n'exige pas de détails plus circonstanciés, les myxomes subissent parfois des modifications nutritives qui sont les suivantes :

a. Les vaisseaux, mal soutenus par un tissu presque liquide, peu-

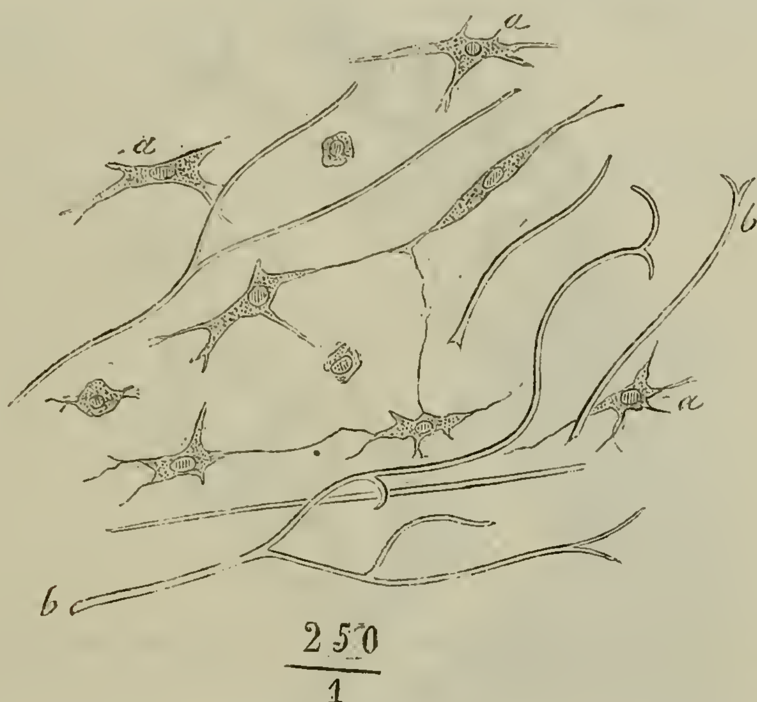


Fig. 76. — Coupe d'un myxome contenant des fibres élastiques : *a*, cellules étoilées et anastomosées; *b*, fibres élastiques.

vent se laisser distendre et même se rompre; accident qui, du reste, est moins fréquent dans ces tumeurs que dans les sarcomes, parce que la paroi de leurs capillaires est plus solide. Ces accidents caractérisent le *myxome télangiectasique et hémorrhagique.*

b. Les éléments cellulaires du myxome subissent parfois une transformation muqueuse ou colloïde, ce qui paraît étonnant au premier abord, puisque ces tumeurs sont toujours essentiellement muqueuses.

Mais il ne faut pas oublier que dans les myxomes vrais, la substance intercellulaire seule est muqueuse et que les cellules placées dans son sein sont des cellules connectives ordinaires. Elles ne sont pas aplaties parce que, étant plongées dans une masse liquide, elles sont également comprimées dans tous les sens. Elles sont formées par une masse de protoplasma active, elles contiennent un ou plusieurs noyaux, et sont sujettes à la dégénérescence muqueuse ou colloïde comme tant d'autres éléments cellulaires. Lorsqu'elles ont subi cette dégénérescence, elles se désagrègent, forment un détritus, et à leur place, il n'existe plus qu'une masse muqueuse contenue dans

un pseudo-kyste. Il survient alors fréquemment des ruptures vasculaires, et il s'ajoute, à la substance contenue dans les kystes, une quantité plus ou moins considérable de sang qui subit les régressions habituelles en pareil cas. La dégénérescence colloïde des cellules du myxome est le plus souvent accompagnée d'*une dégénérescence graisseuse* qui concourt pour une forte part à déterminer la mort des élé-

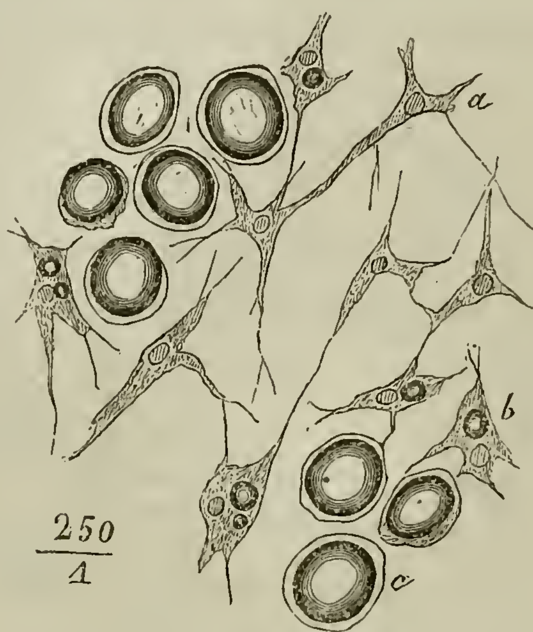


Fig. 77. — Coupe d'un myxome lipomateux. Les cellules de tissu muqueux se remplissent de graisse : *a*, cellule normale; *b*, une cellule avec une gouttelette graisseuse; *c*, cellule complètement remplie. — Grossissement de 250 diamètres.

ments cellulaires. Lorsque, dans un myxome, il s'est formé des pseudo-kystes sous l'influence des dégénérescences et des hémorrhagies, la couleur et la consistance de la masse morbide sont extrêmement variées, si bien qu'on ne peut en faire le diagnostic qu'à l'aide du microscope. On désignera cette variété de myxome sous le nom de *myxome kystique*.

c. Les myxomes des muqueuses sont souvent *papillaires*, *pédiculés* et sous forme de *polypes*. Tels sont les myxomes des fosses nasales connus sous le nom de polypes muqueux. Ces polypes, développés dans le tissu cellulaire de la muqueuse pituitaire, sont recouverts par les cellules cylindriques à cils vibratiles de cette muqueuse. Lorsqu'ils font saillie au dehors, ils présentent souvent, de distance en distance, des tubes glandulaires plus ou moins hypertrophiés. Le tissu muqueux des polypes des fosses nasales est très sujet à des dégénérescences graisseuses et à des hémorrhagies interstitielles.

Une variété de myxomes papillaires des plus singulières est four-

nie par les môles hydatiques ou myxome hydatiforme du placenta. Ces môles sont formées par des masses de tissu muqueux (fig. 78), arrondies ou pyriformes, de volume très variable et reliées en grand nombre les unes aux autres par des portions de villosités placentaires qui n'ont pas subi la transformation myxomateuse. Les masses arrondies de ces môles subissent habituellement, lorsqu'elles atteignent un certain volume, la dégénérescence graisseuse, et alors elles deviennent opaques. On y observe aussi quelquefois des hémorrhagies interstitielles.

d. Les myxomes, lorsqu'ils sont situés superficiellement, sur-



Fig. 78. — Myxome hydatiforme du placenta, figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow et dessinée de grandeur naturelle.

tout lorsqu'ils se présentent sous forme de polypes, peuvent *s'enflammer* et s'ulcérer. Il se produit alors une grande quantité de cel-

lules embryonnaires et de globules de pus, de la même façon que dans tout tissu enflammé.

e. Notons encore qu'ils peuvent *se gangréner* en totalité ou en partie.

Le *siège* des myxomes est variable.

On vient de voir qu'ils se développent quelquefois dans le placenta pour constituer les môles hydatiformes de cet organe. Chez les embryons et les enfants nouveau-nés, on rencontre aussi quelquefois sur le cordon ombilical qui, lui-même, est constitué, comme on le sait, par du tissu muqueux, de petites productions myxomateuses mal limitées et formant à la surface du cordon ombilical une petite saillie; mais c'est à peine si le nom de myxome peut leur être appliqué. On doit néanmoins les désigner de ce nom, car on en trouve qui ont le volume d'un œuf de pigeon, et entre ces extrêmes on observe tous les intermédiaires.

Les myxomes sont assez fréquents dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On les rencontre aussi dans les muscles, où ils se développent aux

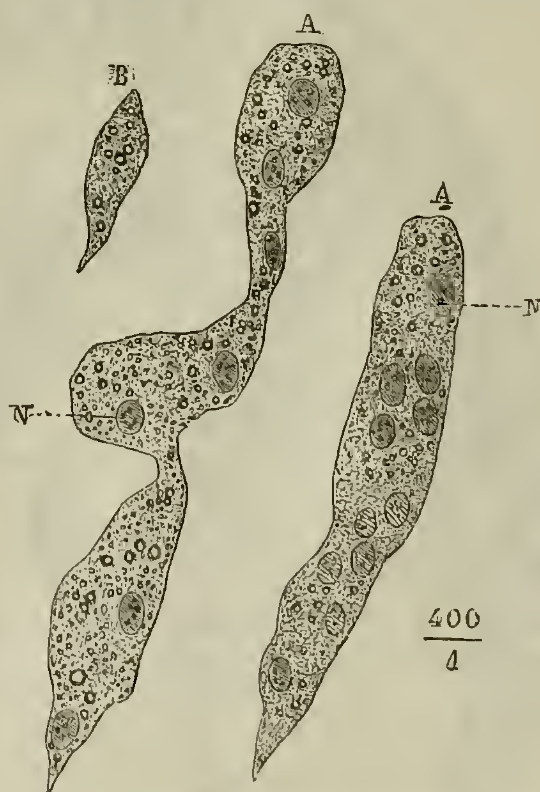


Fig. 79. — Faisceaux musculaires très atrophiés obtenus par la dissociation d'un myxome développé dans le masséter : A, A faisceaux primitifs contenant des noyaux N; B, l'un de ces faisceaux arrivé au dernier terme de l'atrophie.

dépens du tissu conjonctif compris entre les faisceaux musculaires. Ces derniers, séparés les uns des autres par la néoformation morbide, subissent une atrophie lente, qu'on peut observer, du reste, dans la

plupart des tumeurs qui ont envahi les muscles striés. Leurs faisceaux primitifs présentent une multiplication de leurs noyaux ; ils subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Ils s'amincissent de distance en distance, et peuvent même être séparés en petits blocs fusiformes effilés à leurs deux extrémités (A, B, fig. 79). Ces petits blocs sont

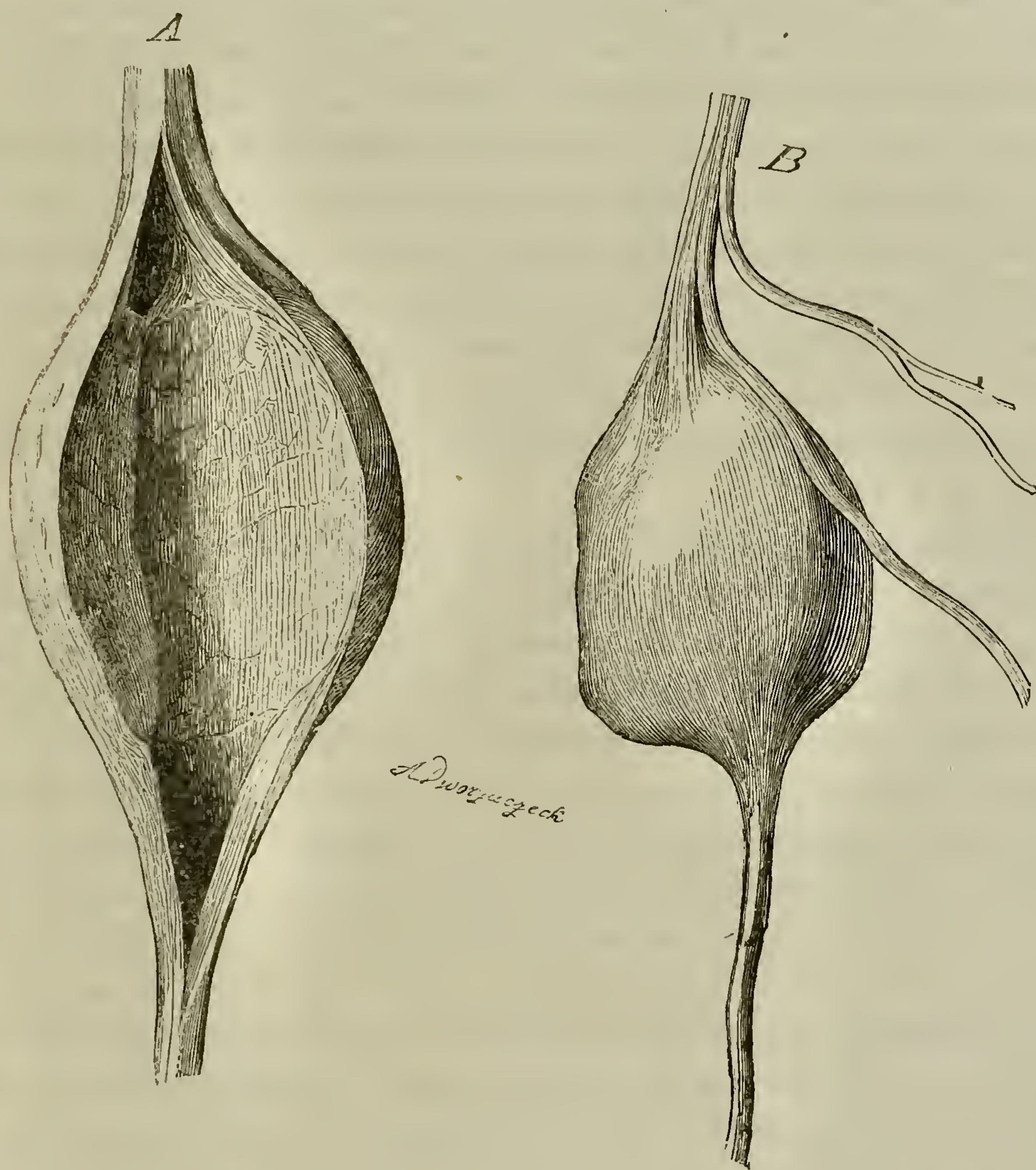


Fig. 80. — Myxome des nerfs.

parfois complètement isolés, ou bien ils sont réunis par des filaments minces qui représentent les tubes sarcolemmiques vides et revenus sur eux-mêmes.

Dans les *nerfs*, les myxomes sont fréquents.

On désigne habituellement du nom de névromes les myxomes des nerfs, par suite d'une confusion qu'il importe d'éviter, car, pour être conséquents avec notre classification, nous donnons uniquement le nom de névrome aux tumeurs constituées par du tissu nerveux de

nouvelle formation. Cette confusion est d'autant plus extraordinaire que personne n'a songé à appeler myomes les myxomes des muscles. Le nom de myome n'a jamais désigné, en effet, d'autres tumeurs que celles qui sont formées par des éléments musculaires de nouvelle formation.

Généralement, dans les myxomes des nerfs, les faisceaux nerveux se dissocient de façon à s'étaler à la surface de la tumeur (B, fig. 80) qui occupe alors le centre du nerf; mais il n'en est pas toujours ainsi, et les tubes nerveux peuvent se trouver au centre de la masse morbide. Il est remarquable de voir la force de résistance des tubes nerveux périphériques à l'action compressive ou envahissante de ces tumeurs. Ils ne subissent généralement aucune modification nutritive appréciable. Cette particularité est, du reste, en rapport avec ce que l'on sait de la résistance des nerfs à tous les néoplasmes.

Dans le cerveau, les myxomes forment des tumeurs verdâtres (collonéma de J. Müller).

Les glandes peuvent aussi en être le siège. On les a observés dans les papilles de la substance tubuleuse du *rein*. Dans la *glande mammaire*, le myxome est assez commun. Comme le sarcome de la mamelle, il se présente sous différentes formes, sous celle, par exemple, d'une masse plus ou moins limitée, au sein de laquelle on trouve habituellement un nombre plus ou moins considérable de culs-de-sac glandulaires dont les cellules épithéliales sont hypertrophiées et proliférées. Le myxome revêt aussi comme le sarcome la forme papillaire et bourgeonnante. Le tissu myxomateux fait alors saillie dans l'intérieur des canaux galactophores et des culs-de-sac glandulaires et s'y développe en bourgeonnant. Les bourgeons sont en nombre variable; parfois ils acquièrent un volume considérable et, distendant la cavité glandulaire qui les contient, ils la transforment en une cavité lacunaire dont l'étendue peut être considérable. Ces cavités lacunaires sont tapissées d'un épithélium pavimenteux ou cylindrique.

Il faut bien se garder de prendre une semblable tumeur du sein pour un adénome. C'est une erreur d'autant plus facile à commettre que la prolifération des cellules épithéliales des conduits glandulaires et les différentes transformations précédemment indiquées des papilles et bourgeons pourraient au premier abord faire croire à un adénome kystique. Le diagnostic anatomique repose sur la constitution du tissu compris entre les éléments glandulaires.

Nous avons été plusieurs fois témoins d'une méprise assez singu-

lière, en ce qui concerne les myxomes papillaires et kystiques de la mamelle. Des végétations nombreuses et compliquées, faisant saillie dans les conduits glandulaires dilatés, ont été prises autrefois devant nous, par des histologistes qu'on aurait pu croire exercés, pour des culs-de-sac glandulaires. Il suffit cependant d'une observation même superficielle pour reconnaître que les cellules épithéliales sont disposées à la surface des végétations. C'est en vertu de cette fausse interprétation que des sarcomes et des myxomes papillaires de la mamelle ont été regardés comme des adénomes.

Les myxomes peuvent aussi siéger sous le périoste, où ils forment des tumeurs lobulées. Ils se rencontrent également dans les os, surtout dans les os courts. Ils y sont généralement bien limités et ils partent du périoste. Cependant on les a vus se développer dans l'intérieur du tissu spongieux.

Dans la *peau*, le myxome prend souvent la forme papillaire.

Diagnostic anatomique du myxome. — Le diagnostic anatomique différentiel ne peut prêter sérieusement à une confusion que lorsqu'il s'agit de déterminer si une tumeur est un sarcome avec transformation muqueuse ou un myxome avec des îlots de tissu embryonnaire. Mais on évitera cette cause d'erreur en considérant que, dans les points du sarcome en dégénérescence muqueuse, les cellules sont détruites, tandis que le reste de la tumeur sarcomateuse montre la structure propre du sarcome. La présence de fibres élastiques ou de véritables cellules adipeuses fera penser à un myxome.

Pronostic du myxome. — Les myxomes ne présentent pas habituellement beaucoup de gravité. Enlevés complètement, ils ne récidivent que très rarement. Lorsqu'ils sont extirpés incomplètement, comme cela arrive en particulier pour les polypes mous, situés très haut dans les fosses nasales, ils se développent avec une vigueur nouvelle, comme toute tumeur irritée par une action traumatique chirurgicale qui ne l'a pas supprimée dans son entier.

Le développement continu des myxomes se fait, soit aux dépens du tissu conjonctif voisin devenu embryonnaire, soit aux dépens de leur propre masse. On trouve en effet, parfois, des nids de tissu embryonnaire à leur centre, et il est vraisemblable que cette néoformation provient d'une hyperplasie des cellules du tissu muqueux.

Virchow a vu plusieurs de ces tumeurs se généraliser, et il est probable qu'elles sont d'autant plus graves qu'elles contiennent plus de

tissu embryonnaire, et d'autant plus bénignes qu'elles renferment du tissu élastique ou du tissu adipeux.

2e Genre. — **Fibromes.**

Synonymie. — Ces tumeurs ont aussi reçu les noms de *fibroïdes*, *desmoïdes*. Lorsque la tumeur était très dure, J Müller l'appelait stéatome, d'un nom très vague appliqué à beaucoup d'espèces différentes. On les a désignées aussi sous le nom de corps fibreux, mais cette expression s'applique surtout, comme on l'a su depuis, à des tumeurs formées de fibres musculaires lisses qui dès lors sont des myomes. Verneuil proposa le nom de *fibrome* qui est généralement employé et qui définit le tissu, bien que peut-être le mot d'*inome*, employé par Paget, et formé avec un radical grec (de ἰνὸς, fibre), fût préférable aux yeux d'un puriste.

Définition. — La définition des fibromes nous est donnée par celle du tissu fibreux, formé, comme on le sait, par des faisceaux de tissu conjonctif séparés par des cellules connectives aplaties, ramifiées et anastomosées les unes avec les autres.



Fig. 81. — Coupe d'un fibrome colorée au carmin et traitée par l'acide acétique : *a*, faisceaux de fibres coupées en travers ; *b*, cellules connectives anastomosées. — Grossissement de 200 diamètres.

Nous savons aussi qu'une forme de tissu conjonctif spéciale, constituée par des lames fibrillaires, entre lesquelles il existe des cellules connectives plates, se rencontre dans la tunique interne des grosses artères et dans la cornée.

Ces deux variétés du tissu conjonctif peuvent se rencontrer dans les fibromes.

Pour qu'une tumeur soit dite un fibrome, il ne suffit pas qu'elle contienne du tissu conjonctif ; il faut de plus qu'elle ne renferme

aucun autre tissu. Presque toutes les tumeurs, en effet, possèdent une trame fibreuse. Le carcinome, par exemple, offre à considérer un stroma fibreux, parfois très dense, qui peut même, dans des parties plus ou moins considérables de la masse morbide, exister à l'état de pureté. Mais ce stroma circonscrit toujours des alvéoles occupées par des cellules. Les tumeurs formées de tissu cellulo-adipeux renferment aussi parfois beaucoup de tissu fibreux, qui entoure les îlots de cellules adipeuses. Dans la plupart des sarcomes et des myxomes, il reste, au voisinage de la tumeur et quelquefois dans son intérieur, des tractus fibreux qui généralement accompagnent les gros vaisseaux. Mais dans ces divers genres de tumeurs, le tissu fibreux constitue seulement la trame qui loge les parties les plus caractéristiques du néoplasme. Les fibromes, au contraire, sont formés uniquement par du tissu conjonctif.

Description des fibromes. — Les fibromes sont des tumeurs sèches, résistantes, nacrées, rosées ou blanchâtres. Lorsque, après les avoir divisées, on racle la surface de section avec un rasoir, on n'en obtient pas de suc; on enlève seulement quelques fragments qui, examinés dans l'eau, paraissent formés entièrement par des faisceaux connectifs rectilignes ou onduleux. Lorsqu'on ajoute de l'acide acétique, ils se transforment en une masse homogène au milieu de laquelle apparaissent des noyaux. Les cellules qui correspondent à ces noyaux sont assez difficiles à isoler. Ce sont des cellules du tissu connectif qui diffèrent peu de celles du myxome. Les fibres du tissu conjonctif pouvant se rencontrer dans toutes les tumeurs, la dissociation ne saurait suffire pour se prononcer sur la nature d'une de ces tumeurs. En ce qui regarde particulièrement le diagnostic différentiel du carcinome et du fibrome (voyez plus loin), la dissociation peut conduire à une erreur, parce que certaines portions des carcinomes durs ou squirrhes sont constituées seulement par du tissu fibreux.

Aussi, pour faire le diagnostic anatomique de ces tumeurs, faut-il pratiquer des coupes de la masse morbide après l'avoir fait durcir au moyen de l'alcool, de l'acide chromique, de l'acide picrique, de la gomme et l'alcool, ou après l'avoir soumise à la simple dessiccation. Par l'examen de ces préparations il sera facile de reconnaître si, au milieu du tissu fibreux, il y a des alvéoles de carcinome, des îlots épithéliaux, des fibres musculaires lisses, etc. On rencontre, en effet, nous le répétons, des carcinomes, des épithéliomes et des

myomes où le tissu fibreux est assez développé pour qu'on puisse les confondre avec des fibromes, si l'on se contente d'en faire l'étude sur les préparations obtenues par dissociation.

Sur une coupe mince d'une tumeur fibreuse, on voit des faisceaux de fibres qui s'entre-coisent dans diverses directions, comme dans le derme : les uns se montrent suivant leur longueur, les autres suivant leur section transversale. La disposition de ces faisceaux se reconnaît très bien lorsque les préparations sont examinées dans l'eau, moins bien lorsqu'on les a conservées dans la glycérine, et ne se montre presque plus lorsqu'on a ajouté de l'acide acétique. Ce dernier réactif fait apparaître les noyaux avec une coloration rouge lorsqu'on a eu le soin de colorer d'abord la coupe avec le carmin. On voit alors nettement les noyaux et les corps cellulaires qui les entourent disposés autour de faisceaux connectifs dont la direction est longitudinale et transversale (voy. fig. 81). Il n'y a généralement pas de fibres élastiques dans ce tissu, qui semble reproduire le tissu fibreux le plus pur. C'est là un point important.

Les vaisseaux y sont peu abondants ; ils manquent même dans l'espèce que nous appellons *fibrome lamelleux.*

Il y a en effet deux espèces de fibromes qui sont : les fibromes lamelleux et les fibromes fasciculés.

1re *espèce : Fibromes lamelleux.* — On observe souvent, sur les membranes séreuses comme la plèvre, le péricarde et le péritoine, mais spécialement dans le feuillet péritonéal qui recouvre le foie et surtout la rate, des tumeurs dures, disposées en plaques, en villosités ou en petites masses globuleuses, et qui sont comprises par certains auteurs dans la description de la périhépatite et de la périsplénite chroniques. Ces tumeurs, plus ou moins épaisses, sont tantôt aplaties sur la surface convexe d'un organe, de telle sorte qu'après avoir été sectionnées perpendiculairement, elles se présentent sous l'aspect d'un croissant ; d'autres fois, plus saillantes, elles sont formées d'un ou de plusieurs lobules unis les uns aux autres par du tissu conjonctif fasciculé.

Ces productions ont une analogie grossière avec le cartilage. Elles sont translucides, un peu jaunâtres; elles sont dures et difficiles à couper, résistantes sous le scalpel ; mais elles ne font pas entendre le cri que produit le couteau dans le cartilage. Il est facile de voir à l'œil nu la disposition des lames concentriques ou à couches paral-

lèles dont elles sont formées, et cette disposition en lamelles aplaties est cause que la pression perpendiculaire à leur surface fait apprécier une grande dureté, tandis qu'en les pressant latéralement on les trouve relativement molles.

Elles sont assez dures pour qu'on puisse en faire des coupes minces à l'état frais. Celles-ci, examinées dans l'eau sans le secours d'aucun autre réactif, montrent des lames parallèles séparées par des fentes, en sorte qu'on dirait avoir sous les yeux les couches de fibrine qui doublent les sacs anévrysmaux. Mais si, après les avoir traitées par le

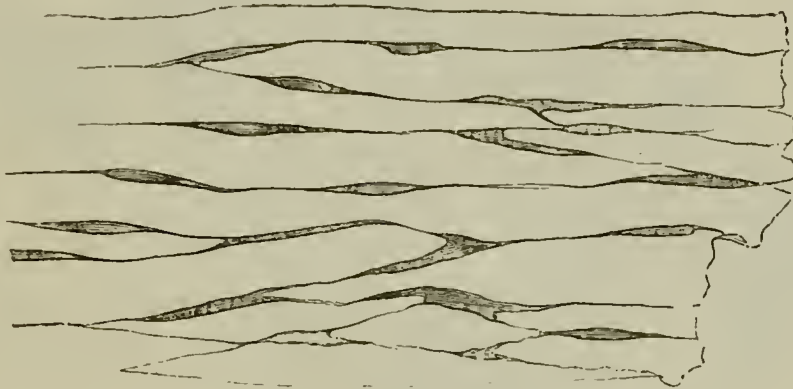


Fig. 82. — Coupe à travers un fibrome lamelleux

carmin, on les soumet à l'action d'un mélange de glycérine et d'acide formique, on reconnaît dans ces espaces des cellules bien nettes, munies de noyaux aplatis, et unies les unes aux autres par des prolongements ramifiés (fig. 82).

Ces préparations ressemblent beaucoup aux coupes de la cornée perpendiculaires à sa surface et colorées de la même façon. C'est la raison pour laquelle Rindfleich appelle ces tumeurs des fibromes cornéens.

Ces fibromes ne contiennent pas de vaisseaux.

Ils sont très fréquemment le siège d'une infiltration calcaire. Des granulations calcaires fines se déposent dans la substance fondamentale, où elles sont isolées d'abord puis réunies en groupes. Le tissu devient alors opaque, jaune et solide. Ces granulations grossissent, se soudent les unes aux autres et forment une véritable pétrification. Il se produit ainsi des plaques dures et transparentes qui sont plus ou moins grandes; tout le fibrome peut être ainsi transformé, mais le plus souvent on y distingue plusieurs lames calcaires superposées, séparées l'une de l'autre par du tissu fibreux non calcifié, et l'on rencontre presque constamment à la périphérie de la plaque indurée des granulations calcaires distinctes. Telles sont les parties infiltrées

de sels calcaires qu'on trouve désignées dans les anciens auteurs d'anatomie pathologique sous le nom de plaques osseuses de la plèvre, du péritoine, etc. Lorsque les masses fibreuses, lobulées, s'incrustent isolément de sels calcaires, c'est presque toujours par le centre de chaque lobule que commence cette dégénérescence.

2e *espèce : Fibromes fasciculés.* — Ces fibromes ont à l'œil nu un aspect caractéristique : ils sont formés par une agglomération de lobules constitués isolément par un pelotonnement de fibres. Sur une section de ces tumeurs, on voit le centre de chacun des lobules faire une saillie. Plusieurs lobes semblables sont réunis les uns aux autres par du tissu conjonctif lâche parcouru par des vaisseaux qui pénètrent parfois, mais non toujours, dans l'intérieur des petits lobules.

Ces fibromes sont formés par des faisceaux de tissu conjonctif entre-croisés dans tous les sens, laissant entre eux des espaces dans lesquels se montrent des cellules semblables à celles du tissu conjonctif jeune ou adulte (voy. fig. 81).

Les variétés des fibromes fasciculés, dont la plupart sont liées à des modifications de nutrition, sont les suivantes :

a. Dans les uns, il s'est produit une infiltration de *sérosité*, comme

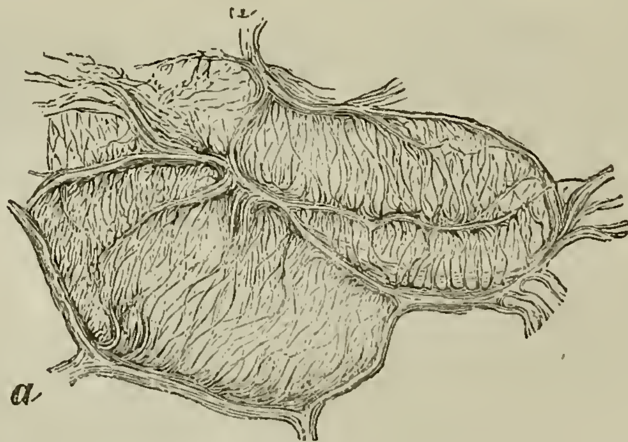


Fig. 83. — Fibrome molluscoïde ou *molluscum simplex*, figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow.

dans l'œdème ; les faisceaux connectifs sont parfaitement nets, mais ils sont imbibés par un liquide séreux : le fibrome est dit alors *molluscoïde* (*molluscum simplex*).

b. Dans d'autres cas, une *transformation muqueuse* des faisceaux et des cellules peut amener une destruction partielle de la tumeur et la formation d'un pseudo-kyste. C'est le *fibrome muqueux*.

c. La *transformation graisseuse* est rare dans les fibromes, à l'exception de ceux qui reconnaissent pour cause la syphilis. Se combinant avec la dégénérescence muqueuse, elle atteint d'abord le centre de la tumeur, et celle-ci peut disparaître à la longue par suite de la marche naturelle de la maladie ou sous l'influence du traitement.

d. La *transformation calcaire* est si fréquente dans ces tumeurs, que peu de fibromes en sont indemmes lorsqu'ils ont duré très

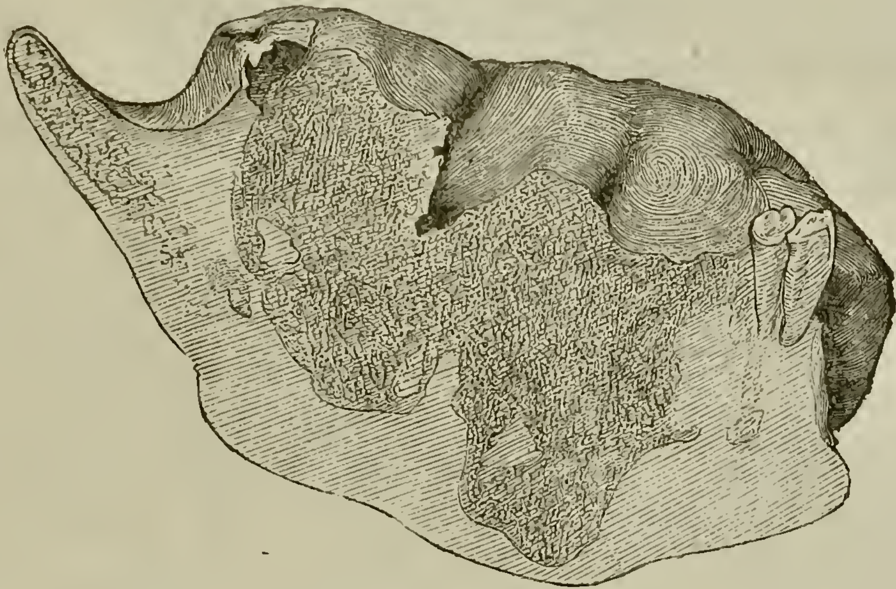


Fig. 84. — Fibrome calcifié du sinus maxillaire, figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow.

longtemps. La transformation calcaire commence par le centre des lobules, c'est-à-dire dans les points les plus éloignés des vaisseaux.

Virchow admet des variétés du fibrome suivant qu'il entre en combinaison avec le lipome, le myxome et le carcinome. Il est clair que le tissu fibreux qui se rencontre toujours dans ces tumeurs est un élément accessoire ; et qu'il n'y a rien d'essentiellement nouveau dans leur constitution lorsque ce tissu existe en plus ou moins grande abondance. Ce n'en est pas moins des lipomes, des myxomes ou des carcinomes.

e. L'*inflammation* des fibromes survient lorsqu'ils font une saillie polypeuse. Sous l'influence des irritations causées par leur contact avec les parties voisines solides ou liquides, ils s'enflamment, s'ulcèrent à leur surface et se recouvrent, comme toute plaie suppurante, de bourgeons charnus. Des éléments embryonnaires nouveaux naissent dans leur masse aux dépens des cellules anciennes ; les fibres dissociées sont détruites, et, en un mot, tous les phénomènes inflammatoires se déroulent comme dans le tissu conjonctif normal.

Le *développement* des fibromes fasciculés est mal connu, parce que, en général, on les enlève à un moment où ils ont effectué toute leur croissance et où ils sont stationnaires. Nous ne l'avons pas observé nous-mêmes, mais Foerster signale dans les fibromes en voie d'accroissement des îlots de tissu embryonnaire. Il s'ensuivrait que chacun des lobules qui les constituent posséderait un développement autogène distinct.

Leur *siège* est très variable. A la peau, ils sont habituellement saillants sous forme de verrues dures, de polypes.

C'est également à la peau que l'on rencontre le *molluscum vrai* (nous n'entendons pas parler du *molluscum contagiosum* formé par des glandes sébacées et appelé par Bazin acné varioliforme) qui est rangé par quelques auteurs dans les fibromes. On y trouve une série de lobules moins nettement séparés les uns des autres que dans les autres fibromes, parce que tout leur tissu est mou. Ces tumeurs sont tantôt petites et isolées, tantôt d'un volume énorme; dans certains cas, elles atteignent le poids de 15 à 30 livres. Dans les îlots eux-mêmes, on voit des faisceaux ondulés de tissu conjonctif imbibés par de la sérosité (voy. fig. 83). Une grande quantité de liquide est interposée entre eux. Autour de ces faisceaux on observe des cellules, et, lorsque le développement de ces tumeurs est actif, on y trouve des cellules embryonnaires ou migratrices.

Le molluscum est toujours vasculaire dans toutes ses parties.

Dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, surtout au niveau de la face interne du tibia, on rencontre des fibromes très denses, très petits, depuis un grain de mil jusqu'à un pois. Un même individu en porte souvent à différentes périodes d'évolution et d'infiltration calcaires; ils sont pétrifiés à leur centre seulement ou dans toute leur masse. Ils sont habituellement enkystés et entourés par une véritable bourse séreuse. Ils sont mobiles sous la peau, bien que souvent ils soient attachés à la paroi du kyste par un pédicule plus ou moins allongé.

Les fibromes des *muqueuses* sont rares; ils y sont moins fréquents que les myomes ou tumeurs formées de fibres musculaires lisses.

Dans les *mamelles*, les fibromes se montrent sous deux formes. Les uns constituent une masse homogène et rentrent tout à fait dans la description des fibromes fasciculés (corps fibreux de la mamelle, de Cruveilhier); les autres sont complexes et s'accompagnent d'une prolifération de l'épithélium qui tapisse les culs-de-sac et les conduits de la glande. Les canaux galactophores s'agrandissent, se

transforment en véritables kystes lacunaires dans lesquels proéminent des végétations fibreuses habituellement vascularisées (*b*, fig. 85). Ces végétations sont couvertes d'épithélium à leur surface (voy. *c*, fig. 86).

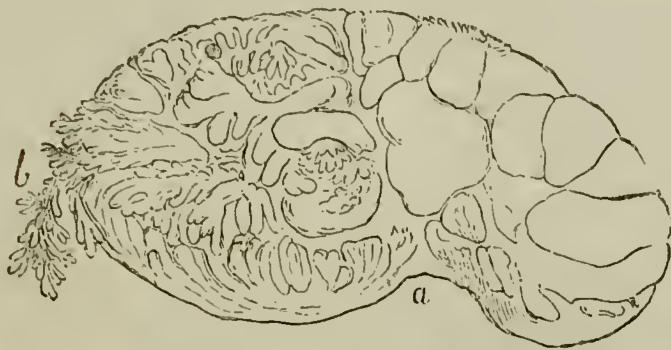


FIG. 85. — Fibrome lacunaire de la mamelle. Figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow.

Les fibromes sont fréquents dans le *périoste*. Virchow, à propos du diagnostic anatomique différentiel entre le fibrome et le sarcome du périoste, insiste sur ce point que les fibromes ne pénètrent pas dans l'os comme le font les sarcomes. Les fibromes, en effet, sont toujours bien limités des tissus voisins, tandis que les sarcomes sont entourés par une couche périphérique envahissante de tissu embryonnaire. Les polypes rétro-pharyngiens sont généralement des fibromes développés dans le périoste des os de la base du crâne.

Virchow a décrit de petits fibromes du rein qui siègent à l'union de la substance corticale avec la substance tubuleuse. Mais comme il y a toujours en même temps de la néphrite interstitielle, il ne s'agit pas plus là de tumeurs que dans les accumulations de tissu fibreux qu'on trouve dans le foie atteint de cirrhose.

PRONOSTIC DES FIBROMES. — Ces tumeurs sont bénignes et généralement solitaires. Elles ne récidivent pas après leur ablation. Les fibromes rétro-pharyngiens paraissent faire exception à cette loi. Il est certain que ces fibromes récidivent souvent; mais il faudrait, pour établir la gravité de cette espèce, être bien sûr que toute la tumeur a été enlevée, et que le diagnostic anatomique en a été fait d'une façon rigoureuse. Les molluscums sont aussi très graves parfois en raison de leur extension à un grand nombre de points de la surface cutanée ou de leur volume considérable. Nous ferons remarquer que, toutes choses égales d'ailleurs, les fibromes ont moins de gravité que les myxomes, ce qui se comprend, puisque le tissu muqueux est plus voisin du tissu embryonnaire que le tissu fibreux.

Le *diagnostic anatomique* des fibromes est facile. Les sarcomes et les myxomes, dans leurs variétés kystiques, sont les seules tumeurs qui pourraient être confondues avec certains fibromes muqueux. Mais



Fig. 86. — Fibrome papillaire du sein. Végétations fibreuses saillantes dans les canaux galactophores devenus kystiques ; elles sont couvertes de leur épithélium en *c*, et dénudées en *a* ; *b*, cellules de tissu conjonctif. — Grossissement de 300 diamètres.

on trouvera toujours les éléments du problème dans les parties situées à la périphérie des kystes.

3e Genre. — **Lipome.**

Synonymie. — Cruveilhier avait proposé pour ces tumeurs le nom d'adipomes, mais il ne vaut pas celui de lipomes, parce que le radical en est latin. Autrefois, quand la consistance du lipome était ferme, on l'appelait stéatome. Cruveilhier l'appelle alors adipo-fibrome.

Définition. — La définition des lipomes est donnée par celle du tissu cellulo-adipeux qui les constitue. A l'état normal, le tissu cellulo-adipeux est formé de vésicules sphériques ou polyédriques par pression réciproque ; ces vésicules résultent de l'accumulation de la graisse dans des cellules embryonnaires ou connectives dont les noyaux sont rejetés à la périphérie. Les vésicules adipeuses sont comprises dans un réseau de capillaires, et elles forment de petits groupes qui sont séparés les uns des autres par des fibres de tissu conjonctif.

Toute accumulation de tissu adipeux circonscrite dans un point de l'organisme n'est pas nécessairement un lipome. On ne doit pas, en

effet, considérer comme un lipome la masse de tissu adipeux qui remplace un organe atrophié. La présence d'une grande quantité de tissu adipeux dans le grand épiploon ou dans d'autres parties, chez des sujets qui ont un embonpoint exagéré, ne saurait non plus constituer des lipomes. On doit réserver ce nom pour des masses circonscrites de tissu adipeux ayant, jusqu'à un certain point, une vitalité indépendante du reste de l'organisme. Cette vitalité indépendante est démontrée par ce fait, qu'un individu porteur d'un lipome et qui maigrit ne voit pas sa tumeur diminuer de volume, tandis qu'il n'en est pas de même pour les autres productions de tissu adipeux.

Description du lipome. — A l'état physiologique, les cellules adipeuses se groupent les unes avec les autres pour constituer des lobules adipeux. Ces lobules se rencontrent aussi dans les lipomes.

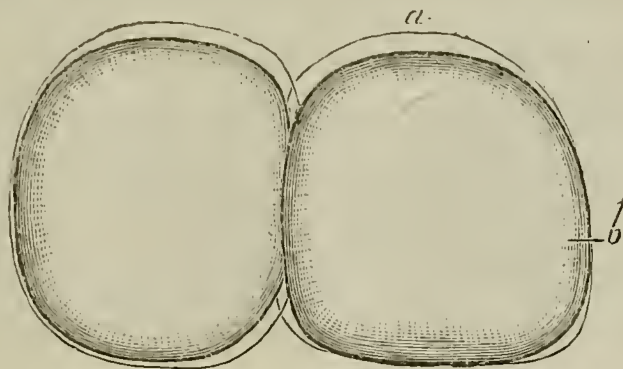


Fig. 87. — Vésicules adipeuses d'un lipome : *a*, membrane ; *b*, gouttelettes de graisse. Grossissement de 300 diamètres.

Ces tumeurs possèdent des vésicules adipeuses très grosses qui sont entourées d'une membrane facile à démontrer et dont le noyau est bien accusé. Les lobules sont aussi plus grands qu'à l'état normal, et cette particularité de leur structure se traduit par la mollesse et la fausse fluctuation qui les caractérisent.

L'aspect du lipome, c'est-à-dire sa ressemblance parfaite avec le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, rend bien rarement l'emploi du microscope nécessaire pour le reconnaître. C'est seulement pour préciser certaines formes ou variétés de ces tumeurs et certaines modifications de nutrition qu'elles subissent parfois, que l'examen microscopique est utile.

La grosseur des lipomes est très variable, depuis celle d'une cerise, jusqu'aux dimensions colossales qui font de certains d'entre eux les tumeurs les plus pesantes dont puisse être affectée l'espèce humaine.

Les lipomes sont lobulés ou en nappe, ils sont diffus ou nettement

limités. Ils forment souvent des polypes; ils sont solitaires ou multiples. Weber en a compté jusqu'à 200 sur le même sujet. Ce sont des observations de ce genre qui ont suggéré l'idée d'une diathèse lipomateuse.

Les lipomes s'observent fréquemment dans le tissu aréolaire du derme; ils y deviennent souvent pédiculés. Quand ils siègent dans le tissu conjonctif sous-cutané, ils sont, dans certaines régions, susceptibles de se déplacer par leur propre poids. C'est ainsi qu'on dit les avoir vus descendre de l'ombilic au périnée en glissant sous la peau, tout en conservant leur forme.

Dans l'estomac et dans l'intestin on observe aussi des lipomes pédiculés qui font saillie dans la cavité de ces viscères. Comme, dans le tissu sous-muqueux de ces cavités, il n'existe pas, à l'état normal, de tissu cellulo-adipeux, on devrait les regarder comme des hétéroplasies, et c'est là un exemple de l'inanité de la conception des tumeurs hétéroplasiques considérées comme synonymes de tumeurs malignes.

Certaines séreuses possèdent à l'état normal des villosités constituées par du tissu adipeux. Tels sont les appendices épiploïques du gros intestin qui s'hypertrophient, se détachent et tombent dans la cavité péritonéale où ils subissent, comme nous le disions précédemment, une dégénérescence granuleuse ou calcaire. Telles sont les franges synoviales articulaires, qui sont le point de départ de lipomes (lipome arborescent de O. Weber).

Dans les muscles, les cellules adipeuses sont, à l'état normal, chez les personnes qui ont de l'embonpoint, disposées parallèlement aux faisceaux musculaires. Aussi est-il naturel que les muscles soient le siège de lipomes. Nous en avons vu plusieurs exemples dans la langue parmi les pièces présentées à la Société anatomique. Dans ces tumeurs, les faisceaux musculaires étaient restés normaux, ce qui n'arrive pas d'habitude dans les autres néoformations dont les muscles sont le siège.

Les lipomes des os sont plus rares. Nous en avons vu un exemple dans le corps du fémur. Le tissu compact de l'os était alors transformé en un tissu spongieux à travées minces, à larges aréoles remplies de tissu adipeux. Le stroma de la tumeur, au lieu d'être formé, comme dans les autres lipomes, par du tissu fibreux, était constitué par des travées osseuses.

Les lipomes des glandes, ceux de la mamelle en particulier, peuvent acquérir un volume considérable. Dans cette glande, le tissu adipeux de nouvelle formation est disposé autour des canaux galac-

tophores et des acini. L'organe a conservé sa forme, mais il a acquis un volume et un poids énormes.

Lorsque le tissu cellulo-adipeux qui entoure le rein ou les ganglions lymphatiques s'hypertrophie outre mesure, on dit qu'il y a lipome capsulaire. L'atrophie de l'organe ainsi enveloppé n'en est pas une conséquence nécessaire.

Espèces et variétés du lipome. — Les espèces du lipome sont :

1re *espèce.* — Les *lipomes purs*, qui ne contiennent rien autre que du tissu cellulo-adipeux et très peu de tissu conjonctif autour des îlots ; les lobules du lipome sont alors bien accusés, volumineux et donnent très nettement la sensation de fausse fluctuation caractéristique.

2e *espèce.* — Les *lipomes myxomateux*, dans lesquels on trouve du tissu muqueux entre les vésicules adipeuses ; il ne diffère pas du myxome lipomateux (voy. fig. 77).

3e *espèce.* — Le *lipome fibreux*, dans lequel le tissu conjonctif est devenu très abondant. C'est la tumeur adipo-fibreuse de Cruveilhier, qui rentrait dans les stéatomes des anciens auteurs. Pour déterminer cette espèce de tumeur, l'examen histologique est nécessaire, car on pourrait sans lui la confondre avec des fibromes purs et avec des carcinomes.

4e *espèce.* — Le *lipome osseux* représenté par le seul cas que nous avons indiqué, dans lequel la tumeur est parcourue par des travées osseuses.

5e *espèce.* — Le *lipome érectile.* Les vaisseaux peuvent être très nombreux et distendus, surtout quand la tumeur fait saillie sur une séreuse ou sur une muqueuse ; s'ils sont prédominants, on dit que le lipome est érectile.

Les transformations nutritives qui méritent d'être étudiées dans le lipome, sont :

a. La *transformation graisseuse*, mot qui là semble faire un pléonasme. Les vésicules adipeuses se fragmentent, se réduisent en granulations fines, et, à la place de grosses cellules ou vésicules remplies d'une seule gouttelette huileuse, se montrent des corps granuleux. Le tissu prend alors, à l'œil nu, une opacité, une couleur grise

et une consistance particulière qui le font ressembler à celui du sarcome ou du carcinome en dégénérescence graisseuse.

b. Les lipomes pédiculisés peuvent être atteints par la *nécrose* lorsque, leur pédicule s'étant rompu, ils tombent dans l'intérieur d'une cavité naturelle. C'est ce qui a lieu en particulier dans le péritoine, où les franges épiploïques ont de la tendance à devenir, par leur hypertrophie, de véritables petits polypes graisseux. Quand ils sont devenus libres par leur chute dans la cavité péritonéale, ils se désagrègent; la graisse qu'ils contiennent se décompose, les acides gras se dégagent, de la cholestérine se sépare, pendant que la capsule qui entoure la petite tumeur devient dense et lui constitue une enveloppe kystique.

c. Les lipomes peuvent *s'infiltrer de sels calcaires* et former des masses pierreuses.

d. Les lipomes volumineux et saillants sont parfois envahis par l'inflammation et l'ulcération. Des cellules de tissu conjonctif embryonnaire se forment alors, et les vésicules adipeuses disparaissent en partie tandis que la tumeur devient plus dure.

Développement du lipome. — Le développement du lipome est peu connu. Fœrster a pensé qu'un lipome se développe aux dépens d'une masse de tissu embryonnaire dont les cellules s'infiltrent ensuite de graisse. Il a fondé cette manière de voir sur ce fait qu'on trouve parfois au centre des lipomes des îlots de tissu embryonnaire.

Virchow pense que le tissu adipeux du lipome procède du tissu muqueux. Il est clair qu'il y a entre le tissu muqueux et le tissu adipeux une grande parenté. Le tissu muqueux représente en effet un certain stade du développement du tissu connectif, et les tumeurs dans lesquelles le tissu muqueux et le tissu adipeux sont mélangés en différentes proportions ne sont pas rares. (*Lipomes muqueux* ou *myxomes lipomateux*, voy. fig. 74).

Fœrster s'est encore occupé de l'accroissement du lipome. Il croit y avoir vu des vésicules adipeuses s'allonger, s'étrangler et se diviser. Ce serait une véritable prolifération des vésicules adipeuses. Nous croyons qu'il y a là une erreur d'interprétation. Les cellules adipeuses, en effet, se déforment si facilement par la compression que, dans les préparations qu'on en a faites, elles peuvent bien se montrer allongées sans être pour cela en voie de division.

Que des cellules embryonnaires ou des cellules du tissu muqueux aient marqué le premier pas de la néoplasie, c'est dans l'intérieur de ces cellules, peu différenciées du reste les unes des autres, que la graisse se dépose. Tel est le développement ordinaire et le mieux constaté.

Les lipomes sont *graves* seulement lorsque, par leur volume, ils entravent une fonction, et par les accidents inflammatoires qu'ils déterminent, quand, par exemple, ils entraînent l'inflammation d'une séreuse.

Le *diagnostic anatomique* en est si facile, même à l'œil nu, qu'il n'y a pas lieu d'insister sur ce point.

4e Genre. — **Carcinome.**

Le genre carcinome comprend des tumeurs qui, par leur aspect et leur gravité, paraissent s'éloigner des autres genres de tumeurs dont le type est dans le tissu conjonctif, mais qui y rentrent par leur origine, leur mode de développement, par leurs parties constituantes, et surtout par leur *stroma*, élément essentiel de leur définition.

Synonymie. — Les carcinomes sont aussi désignés sous les noms de cancer alvéolaire, squirrhe, encéphaloïde, etc., mais cependant cette synonymie est loin d'être absolue et demande des explications.

On dit vulgairement, en se fondant sur les symptômes cliniques, qu'il y a cancer lorsqu'on a affaire à une tumeur maligne au premier chef, qui s'étend rapidement et qui se généralise ; mais, ainsi compris et employé par la majorité des médecins, le mot cancer n'a pas de signification histologique, il ne définit aucun tissu.

Les mots encéphaloïde et squirrhe, qui correspondent à des variétés de cancer, ont une signification basée sur de simples apparences grossières. On nomme encéphaloïde une tumeur qui se rapproche par son aspect de la substance cérébrale ramollie ; on appelle squirrhe une tumeur dure, et, par suite, on dit qu'une tumeur ou un tissu quelconque a une dureté squirrheuse.

Les carcinomes paraissaient, il y a peu de temps, caractérisés aux yeux des anatomo-pathologistes par le suc laiteux dit cancéreux, découvert par Cruveilhier. Mais nous avons montré déjà que ce suc pouvait apparaître dans les sarcomes qui ont souvent, du reste, l'aspect encéphaloïde ou squirrheux. Les mots de squirrhe et d'encé-

phaloïde, dans l'esprit des anatomo-pathologistes anciens, ne désignaient pas non plus un tissu défini.

DÉFINITION. — Le mot de carcinome, employé d'abord en Allemagne dans le même sens vague que celui de cancer, a depuis reçu une définition plus précise, basée sur des notions histologiques. Cependant, il n'a certainement pas été défini d'une manière suffisante, puisque certains anatomo-pathologistes allemands, Fœrster par exemple, ont admis des carcinomes proprement dits et des carcinomes épithéliaux, ces derniers étant les cancroïdes ou épithéliomes, qui en sont distincts, ainsi qu'on le verra bientôt. Si cette confusion a été faite, c'est qu'on n'avait pas reconnu encore les vrais caractères du carcinome et des épithéliomes. Ceux-ci possèdent la structure et le mode de développement du tissu épithélial, tandis que les carcinomes, par leur mode de développement et par leur structure, appartiennent au type du tissu conjonctif.

Aussi, le mot carcinome ne vaut-il guère mieux que le mot cancer, tous les deux ayant comme radical le mot *cancer*, crabe, d'après l'analogie grossière que certaines tumeurs accompagnées de leurs veines superficielles présentent avec cet animal. Pour être logiques et donner à chaque tumeur le radical du tissu dont elle se rapproche le plus, nous devrions appeler les carcinomes du nom de fibrome alvéolaire ; néanmoins, pour ne pas changer un usage reçu et adopté par tous, nous continuerons à employer le mot carcinome en le définissant de la façon suivante :

Le carcinome est une tumeur composée d'un stroma fibreux limitant des alvéoles qui forment par leur communication un système caverneux ; ces alvéoles sont remplies de cellules libres les unes par rapport aux autres dans un liquide plus ou moins abondant.

DESCRIPTION GÉNÉRALE DU CARCINOME. — Étudions chacune de ses deux parties, le contenu des alvéoles et le stroma.

Le contenu des alvéoles forme le *suc lactescent* du cancer. On le fait sourdre facilement, sur une surface de section de la tumeur, du tissu caverneux où il est compris, par la pression ou par le raclage.

Lorsqu'on examine ce liquide au microscope, on y observe une quantité considérable de cellules qui présentent habituellement

une incroyable variété de formes et de dimensions. Les unes sont rondes, petites et ne mesurent que 9 μ à 10 μ; d'autres, également sphériques, sont plus volumineuses et atteignent 20 μ, 40 μ et même davantage. Souvent elles sont polygonales, à angles mousses ou à angles extrêmement aigus : telles sont les cellules à queue ou en raquette, dont une extrémité est effilée, tandis que l'autre est renflée. Rien de plus varié et de plus inattendu que ces formes. Certaines cellules du carcinome, aplaties quand elles se présentent de face, paraissent minces quand on les voit de profil, ce dont on juge très bien pen-

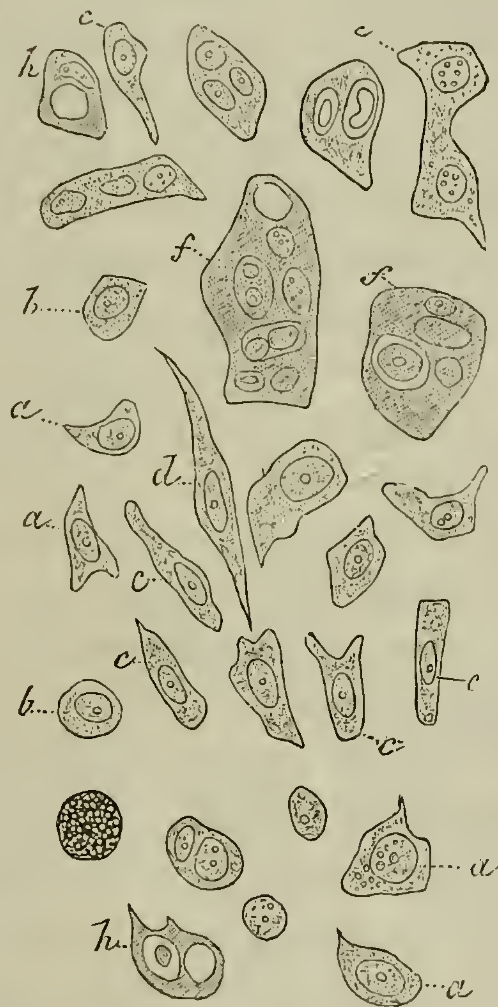


Fig. 88. — Cellules du suc carcinomateux : *a*, cellules en raquette; *b*, sphériques; *c*, prismatiques; *d*, cellules en fuseau; *e*, une cellule étranglée en sablier; *f*, *h*, cellules en dégénérescence muqueuse (cellules physaliphores de Virchow).

dant qu'elles roulent sous les yeux de l'observateur. Elles peuvent être allongées en fuseau à leurs deux extrémités, comme les cellules du sarcome fasciculé. Une polymorphie analogue, quoique moins prononcée, peut aussi, comme nous l'avons vu, se rencontrer dans le sarcome.

Toutes ces cellules renferment un ou plusieurs noyaux; ils y sont parfois au nombre de quinze ou vingt dans une seule cellule. Ces noyaux sont ovalaires ou sphériques; ils contiennent un ou plusieurs nucléoles, habituellement bien développés. Les noyaux ont un diamètre

considérable, de 9 à 20 ou 30 μ. Les nucléoles mesurent parfois jusqu'à 5 μ et même 8 μ. Lorsqu'ils sont volumineux, ils apparaissent comme des vésicules. Les noyaux présentent un double contour externe, comme s'ils possédaient une membrane propre. Ces formes de noyaux et de nucléoles se rencontrent aussi dans le sarcome et même quelquefois dans les néoplasmes purement inflammatoires; elles ne peuvent donc, pas plus que celles des cellules, servir à déterminer le carcinome.

On ne peut pas non plus s'appuyer uniquement sur la polymorphie des cellules pour caractériser le carcinome, car il en est où toutes les cellules sont semblables, qu'elles soient rondes ou polygonales.

Les cellules du carcinome sont polygonales par pression réciproque lorsqu'elles sont contenues dans une cavité au milieu d'une substance intercellulaire peu abondante. La raison anatomique de la forme des cellules est la même que celle qui détermine la forme pavimenteuse des cellules épithéliales. De cette similitude, quelques auteurs ont conclu à une analogie de nature, et l'on a employé le terme épithélial ou épithélioïde pour désigner les cellules du carcinome. Ces cellules ne paraissent pas avoir de membrane propre; elles ne sont pas soudées les unes avec les autres, ce qui les différencie bien nettement des cellules d'épithélium.

Elles sont sujettes à diverses modifications nutritives. Parfois elles se gonflent et se rapprochent de la forme sphérique comme si elles étaient imbibées d'un liquide séreux. Souvent alors leur nucléole s'agrandit et s'avance jusqu'à la limite du noyau. Cette hypertrophie du nucléole peut être assez considérable pour que le noyau soit transformé en une vésicule. Ce sont là des variétés des cellules physaliphores de Virchow (voy. *h*, fig. 88). Des vésicules analogues se développent, non plus par une dilatation du nucléole et du noyau, mais au milieu du protoplasma lui-même, par un mécanisme analogue à celui qui a été décrit par Dujardin dans le sarcode lorsque celui-ci se creuse de petites cavités, sous l'influence de l'eau par exemple. Dans ces vésicules sarcodiques, qu'il conviendrait mieux de désigner sous le nom de vacuoles, il existe parfois des granulations libres.

Les cellules du carcinome subissent aussi d'autres modifications nutritives, sur lesquelles nous reviendrons dans la description des espèces du carcinome.

Le *stroma*, la seconde partie constituante essentielle du carcinome, peut être étudié, soit sur des fragments dissociés de la tumeur, soit

sur des coupes enlevées au moyen du rasoir sur la pièce fraîche ou convenablement durcie.

Il est constitué par des travées fibreuses unies les unes aux autres de manière à former un système continu. Chaque travée fibreuse représente un ou plusieurs faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels sont disposées des cellules connectives ordinaires ou des cellules qui s'en écartent plus ou moins (fig. 91). Ces différentes cellules, peu distinctes lorsqu'on examine dans l'eau une coupe enlevée sur la pièce fraîche, laissent voir nettement leurs noyaux après l'addition d'acide acétique, tandis que, les fibrilles étant gonflées, les travées sont devenues transparentes et homogènes.

Ces cellules sont plus ou moins nombreuses au confluent des différentes travées. Elles sont plus rares dans leur continuité, et il peut même se faire que ces travées n'en contiennent pas du tout dans leur intérieur. Mais sur leur surface correspondant à la cavité des alvéoles, il existe souvent des cellules plates comparables à celles qui tapissent les travées du grand épiploon.

Les carcinomes possèdent des vaisseaux sanguins. Les artères et

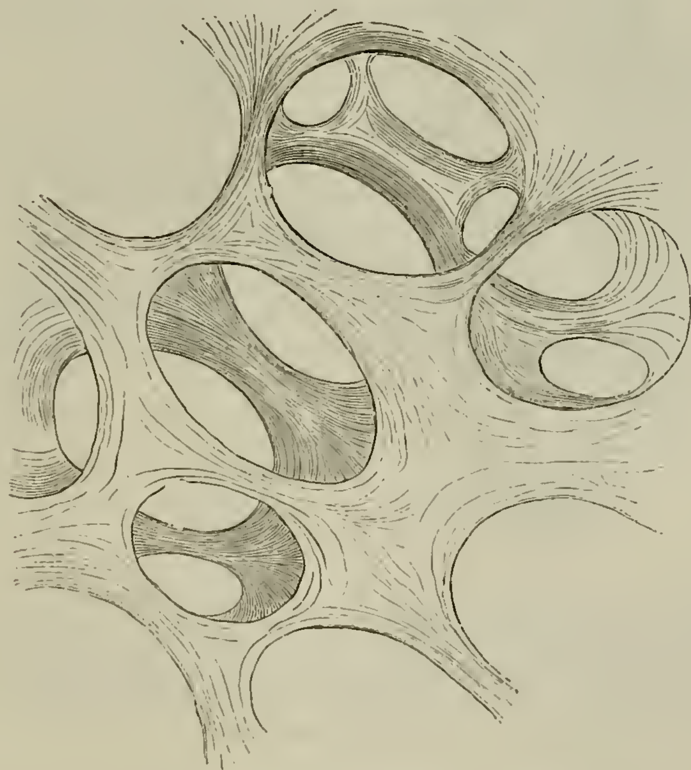


Fig. 89. — Stroma du carcinome dont on a chassé les cellules à l'aide du pinceau. Grossissement de 300 diamètres.

les veines cheminent dans le stroma de la tumeur, et les capillaires forment dans les travées fibreuses qui constituent les alvéoles un réseau irrégulier qui a été figuré par Thiersch et par Billroth.

Les carcinomes possèdent-ils des lymphatiques? Schrœder van de

Kolk les a injectés, et Rindfleisch pense qu'ils forment autour des vaisseaux sanguins des gaînes analogues à celles des vaisseaux des centres nerveux. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

Lorsqu'on examine une section très mince du carcinome et que les cellules sont encore en place, on pourrait croire que chaque alvéole est parfaitement clos ; mais, lorsque la section est un peu plus épaisse et qu'on en a chassé les cellules à l'aide du pinceau, on reconnaît bien nettement qu'on a affaire à un tissu caverneux dont les cavités s'ouvrent les unes avec les autres. C'est ainsi qu'on voit, par exemple, deux alvéoles communiquer avec un troisième situé au-dessous d'eux (voy. fig. 89).

Développement du carcinome. — Le développement du carcinome nous édifiera pleinement sur sa nature. Voyons d'abord ce qui se passe dans le développement du carcinome au sein du tissu osseux.



Fig. 90. — Développement du carcinome dans la mamelle. Section faite après durcissement dans l'acide chromique : A, espaces plasmatiques qui, sous l'influence de la multiplication de leurs cellules, s'agrandissent; en C, ils ont conservé leur forme anguleuse; en D, ils sont devenus globuleux et forment des alvéoles de carcinome. — Grossissement de 150 diamètres.

On y observe au début les mêmes faits que dans un processus inflammatoire. S'il s'agit d'un os court, les vésicules adipeuses disparaissent en donnant par leur prolifération des cellules embryonnaires, les lamelles osseuses se résorbent en partie, et les espaces médullaires limités par des lamelles découpées en festons sont remplis de moelle embryonnaire comme dans l'ostéite raréfiante (voy. fig. 22). Ce processus irritatif peut aboutir à une néoformation

de tissu osseux, et il se produit alors une sclérose de l'os ou ostéite condensante. Ces phénomènes d'ostéite raréfiante ou condensante constituent la première phase ou période d'hésitation du développement du carcinome primitif des os.

Mais bientôt la moelle embryonnaire se transforme en tissu fibreux (seconde phase ou phase fibreuse). C'est aux dépens de ce dernier que le carcinome se développe d'une façon qui n'appartient qu'à lui. Les cellules comprises entre les travées fibreuses donnent naissance



Fig. 91. — Développement du carcinome dans un petit nodule récent situé dans une travée fibreuse voisine d'une tumeur primitive de la mamelle : *s*, faisceaux de tissu fibreux montrant entre eux des cellules connectives ; *a*, cellules du carcinome, disposées en longs boyaux ou dans des alvéoles entre les faisceaux fibreux. — Grossissement de 200 diamètres.

à un nombre plus ou moins considérable de petites cellules qui restent au contact les unes des autres et s'y logent comme dans des nids. Ces cellules, continuant à se multiplier, agrandissent les espaces qui les contiennent et concourent à la formation des premiers alvéoles du carcinome.

Dans la glande mammaire, on observe un développement analogue. Les travées de tissu conjonctif qui entrent dans la composition de la

glande et qui, de là, rayonnent dans le tissu cellulo-adipeux avoisinant, s'épaississent et sont plus chargées de suc qu'à l'état normal. Sur une préparation obtenue par coupe après durcissement convenable et colorée par le carmin, on peut s'assurer que les espaces compris entre les fibres connectives contiennent des cellules globuleuses isolées ou réunies en groupes, et l'on assiste ainsi à la formation des alvéoles du carcinome par l'accroissement progressif des îlots cellulaires compris entre les travées fibreuses (voy. fig. 90 et 91).

Les îlots cellulaires, en s'accroissant, ne déterminent pas la résorption de la substance fibrillaire qui les entoure. Celle-ci semble au contraire devenir plus dense comme si elle était comprimée par la pression que les cellules de nouvelle formation produisent sur elle. Cette pression, s'exerçant dans tous les sens, est aussi probablement la cause pour laquelle les alvéoles tendent à prendre la forme sphérique.

Dans le carcinome de la mamelle, le tissu cellulo-adipeux est conservé. La tumeur s'accroît, en effet, aux dépens du tissu conjonctif des travées qui séparent les îlots de vésicules adipeuses, et celles-ci restent très longtemps intactes au milieu de la masse morbide. La conservation de ces îlots adipeux, anguleux, disséminés irrégulièrement sur la section d'une tumeur, nous a servi maintes fois pour en affirmer à l'œil nu la nature carcinomateuse, affirmation qui a toujours été vérifiée par l'examen microscopique.

L'intégrité des cellules adipeuses s'explique par ce que, dans le sein, le carcinome se développe surtout dans les travées fibreuses préexistantes et non aux dépens d'un tissu conjonctif embryonnaire formé au préalable.

Dans les glandes, on observe en même temps des phénomènes très intéressants qui se passent dans les culs-de-sac et les canaux glandulaires. L'épithélium des canaux et des culs-de-sac prolifère par l'effet d'une irritation de voisinage. Les acini se remplissent de cellules et s'hypertrophient de telle sorte, qu'on serait tenté de croire à un rapport direct entre la prolifération des cellules d'épithélium et le développement du carcinome. On a soutenu même que le carcinome est une glande nouvelle destinée à éliminer des parties nuisibles à l'organisme, de même que le rein élimine l'urée. Mais cette conception humorale est infirmée par le seul fait que l'ablation de la tumeur ne détermine pas des accidents d'intoxication et que c'est là, au contraire, le seul remède. C'est sur l'existence de ce tissu épithélial nouveau dans les culs-de-sac et dans les canaux de la glande mammaire

atteinte de carcinome qu'on s'est fondé pour admettre l'analogie de ce dernier avec les glandes, idée que repousse le développement tel que nous venons de le donner. Dans les épithéliomes, au contraire, on ne voit jamais le nouveau tissu épithélial se développer sous forme d'îlots séparés entre les faisceaux connectifs avoisinants. Il se développe dans des masses de tissu embryonnaire, et il apparaît sous forme de bourgeons qui partent du tissu épithélial préexistant.

Néanmoins, l'irritation consécutive des acini et des conduits glandulaires donne lieu à des phénomènes assez importants sur lesquels nous devons insister. Les cellules épithéliales des canaux galactophores se multiplient et comblent la lumière de ces canaux qui apparaissent comme des cylindres pleins. Sur une section transversale, ils se montrent remplis de cellules épithéliales soudées entre elles et adhérentes à leur paroi, tandis que leur centre est occupé par des cellules rondes, opaques, en dégénérescence graisseuse, libres ou réunies les unes aux autres de manière à former une sorte de bouchon. Les canaux galactophores sont alors distendus et remplis d'une masse caséeuse grise ou jaunâtre. On peut facilement suivre leur direction sur une section de la mamelle pratiquée suivant un des méridiens qui passe à la fois par le mamelon et le centre de la masse morbide. Le mamelon présente souvent alors un suintement ichoreux pendant la vie du malade, la tumeur étant en place. A leur extrémité profonde, les canaux dégénérés se terminent dans des espaces irréguliers, sinueux, qui correspondent à des acini détruits, à la place desquels se montrent souvent de véritables kystes. Ces kystes sont arrondis ou anfractueux, parfois considérables et remplis d'un liquide séreux, muqueux, ou formés d'un détritus dans lequel on reconnaît des éléments cellulaires, des granulations graisseuses libres et même du pigment sanguin. Dans la série des tumeurs de la mamelle, les canaux galactophores sont le siège de modifications analogues. Le suintement ichoreux du mamelon ne s'observe pas seulement dans le carcinome. Les kystes dont nous venons de parler se retrouvent dans toutes les tumeurs du sein, quelle que soit leur espèce, ainsi que nous l'avons vu pour celles que nous avons déjà étudiées.

L'*accroissement du carcinome* se fait aux dépens de sa masse même ou par l'envahissement des tissus voisins. On a la preuve de l'accroissement de la tumeur aux dépens de son tissu même lorsque, sur la coupe de pièces durcies, on reconnaît, dans les travées du stroma fibreux, des espaces qui se remplissent de cellules et qui deviennent ainsi des alvéoles carcinomateux.

L'accroissement qui s'effectue aux dépens du tissu voisin peut avoir lieu par développement continu ou discontinu.

Ces deux modes sont communs dans le carcinome.

Le développement continu nous est offert par la métamorphose carcinomateuse des traînées de tissu fibreux qui s'éloignent en rayonnant de la mamelle pour se perdre dans les parties voisines.

La généralisation de la tumeur aux organes éloignés est toujours, dans le carcinome, précédée par une augmentation de volume avec induration des ganglions où se rendent les vaisseaux lymphatiques de la tumeur.

Pourquoi le carcinome est-il le tissu pathologique qui détermine le plus facilement et d'une façon constante des lésions des ganglions lymphatiques?

C'est parce que *les alvéoles du carcinome sont en pleine communication avec les vaisseaux lymphatiques*:

Cette communication peut être facilement mise en évidence au moyen d'injections. En effet, lorsque, avec une seringue de Pravaz munie d'une canule à extrémité tranchante et contenant une solution de bleu de Prusse, on injecte par piqûre les alvéoles d'un carcinome, on voit la masse d'injection remplir d'abord ces alvéoles en dessinant une région plus ou moins étendue du système caverneux qu'elles forment, pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques et sortir au niveau de la surface de section faite par le chirurgien. Pour réussir cette injection, il faut la faire sur une tumeur qui n'ait pas été divisée.

Les ganglions indurés dans le carcinome ne présentent pas toujours au début la structure de la tumeur primitive. Il arrive parfois qu'ils aient subi simplement une *transformation fibreuse;* mais, dans le tissu fibreux de nouvelle formation, les avéoles se développent bientôt. Ces faits, qui se montrent souvent avec une grande évidence, ont pourtant échappé aux auteurs qui nous ont précédés. Ils ont pour nous une grande importance, car ils viennent encore appuyer notre manière de voir sur la signification morphologique du carcinome.

Espèces et variétés du carcinome. — On ne saurait établir ces espèces ni sur les dimensions ni sur la forme des cellules, car elles sont souvent très variables dans une même tumeur. En général, plus le carcinome est mou, plus les cellules sont grandes; plus il est dur, et plus elles sont petites. Cependant cela n'est pas absolu. La forme

ronde ou polyédrique des cellules est uniquement en rapport avec la plus ou moins grande quantité de liquide intercellulaire.

C'est d'après l'état du stroma et suivant les modifications nutritives des cellules que nous établirons les espèces du carcinome.

1[re] *espèce : Carcinome fibreux* (*squirrhe*). — Lorsque les travées du carcinome sont épaisses et résistantes, on appelle la tumeur carcinome dur ou squirrhe. Sur les préparations obtenues par coupes, l'aspect fibrillaire des travées est atténué; elles sont devenues homogènes et très réfringentes. On observe souvent alors une dégénérescence granuleuse des cellules contenues dans les alvéoles. Ces cellules sont détruites, et le détritus qu'elles forment est emporté par les lymphatiques. Le tissu morbide revient sur lui-même, de telle sorte que ses alvéoles, dans lesquels il existe encore un peu de liquide et quelques granulations graisseuses, sont presque effacés. La tumeur prend alors le nom de *squirrhe atrophique*.

Cette atrophie ne se produit pas en même temps dans tous les points de la tumeur. Elle envahit habituellement ses parties centrales qui, sur une surface de section, ne donnent pas de suc, tandis que les parties périphériques, qui contiennent des alvéoles remplis de cellules, en fournissent encore.

Dans les régions qui ont subi une atrophie considérable, et qui fréquemment sont le siège d'une ulcération plus ou moins profonde, le stroma revenu sur lui-même possède un nombre parfois considérable de fibres élastiques volumineuses formant des amas où elles sont parallèles ou intriquées les unes avec les autres de la façon la plus irrégulière.

Les engorgements ganglionnaires se montrent très vite dans le squirrhe qui, du reste, se généralise constamment mais lentement à la majorité des organes et des tissus, tandis que la tumeur primitive n'a qu'un accroissement peu rapide ou nul, ou peut même disparaître presque complètement.

2[e] *espèce : Carcinome encéphaloïde ou médullaire.* — Les travées sont plus minces, les alvéoles sont plus grands dans cette espèce que dans la précédente ; ils acquièrent même quelquefois des dimensions telles qu'ils sont visibles à l'œil nu. Dans ces tumeurs dont le stroma est peu résistant, des hémorrhagies interstitielles se produisent fréquemment, de telle sorte que, sur une surface de section, leur tissu paraît diversement coloré ; il est blanc, grisâtre, rosé, rouge, jaunâtre

et même brun par suite des modifications qu'a subies le sang épanché.

Les tumeurs primitives s'accroissent beaucoup plus rapidement dans cette forme que dans le squirrhe, mais la généralisation y est habituellement plus discrète.

On peut distinguer plusieurs variétés du carcinome encéphaloïde qui sont :

La *forme pultacée* dans laquelle le tissu est extrêmement mou, et où les alvéoles, très volumineux, laissent échapper par la pression un suc épais et abondant.

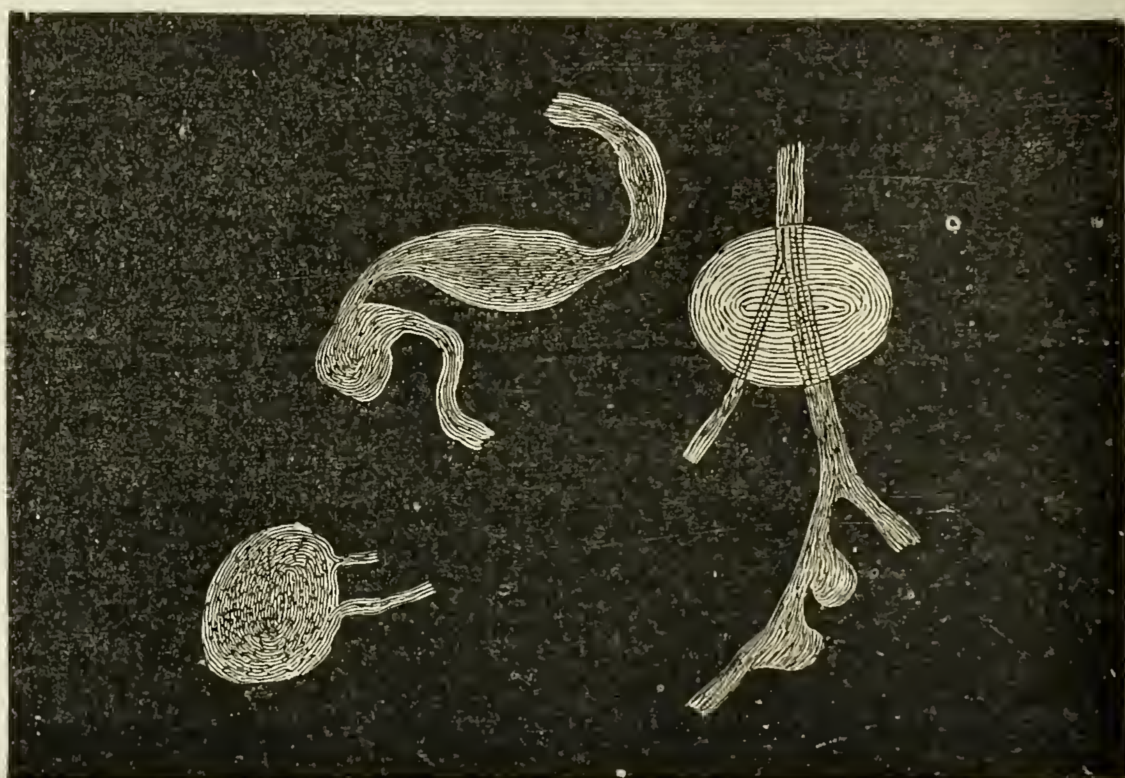


Fig. 92. — Dilatations anévrysmales des vaisseaux capillaires d'un carcinome encéphaloïde. Grossissement de 50 diamètres.

Le *carcinome érectile* ou *hématode*, souvent associé à la variété précédente et dans lequel les vaisseaux sanguins, très nombreux et très développés, présentent des dilatations moniliformes (voy. fig. 92) ou montrent de petites tumeurs anévrysmales visibles à l'œil nu, comme des points rouges. Les vaisseaux proéminent dans l'intérieur des alvéoles en bourgeonnant sur leurs parois (voy. fig. 93). Souvent ils se rompent et deviennent ainsi la cause d'épanchements sanguins.

La mollesse d'un carcinome encéphaloïde peut être due uniquement à ce que les alvéoles, bien que petits, sont séparés par des cloisons d'une minceur extrême.

Les modifications nutritives des éléments des carcinomes donnent lieu aux trois espèces suivantes :



Fig. 93. — Vaisseaux végétant des parois d'un alvéole. — Grossissement de 150 diamètres.

3e *espèce : Carcinome lipomateux.* — Les cellules contenues dans

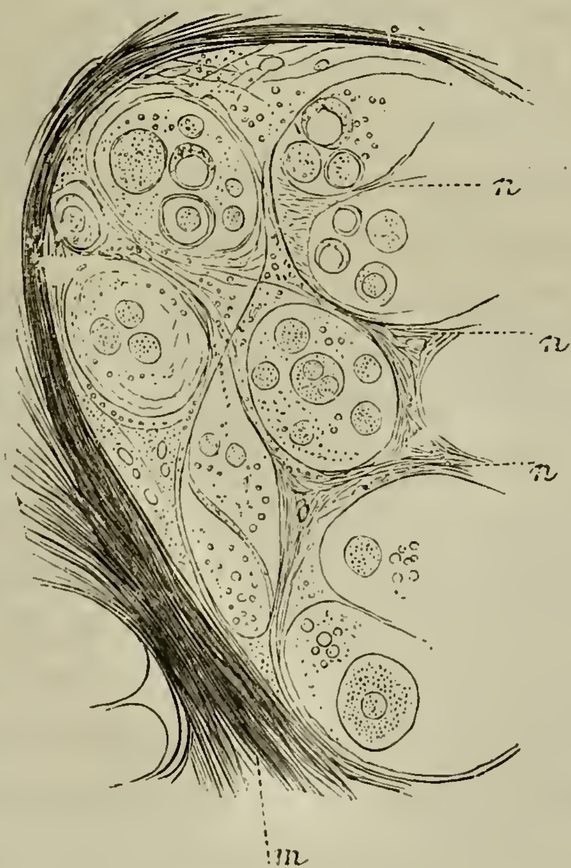


Fig. 94. — Carcinome colloïde : *m*, travées fibreuses épaisses ; *n*, travées plus minces contenant des cellules en dégénérescence muqueuse et limitant des alvéoles remplis de cellules également en dégénérescence muqueuse. — Grossissement de 300 diamètres.

les alvéoles se remplissent de gouttelettes graisseuses, et peuvent ressembler aux cellules adipeuses ; mais elles ne sont pas unies par

des tractus connectifs et par des vaisseaux capillaires comme les cellules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons observé deux fois cette forme, notamment dans un carcinome des os. Ces tumeurs ressemblent tellement au premier abord au lipome, qu'on pourrait confondre ces deux genres de tumeurs si l'on ne tenait pas compte de tous les éléments du problème.

Les cellules ne sont pas détruites par cette infiltration adipeuse. Nous avons vu un exemple de généralisation de carcinome lipomateux où toutes les tumeurs secondaires présentaient les mêmes caractères, ce qui justifie sa description comme espèce distincte.

4e espèce : Carcinome muqueux ou colloïde. — La dégénérescence colloïde des cellules du carcinome lui donne un aspect gélatiniforme caractéristique et qui se reproduit dans les tumeurs secondaires dues à la généralisation de la tumeur primitive. C'est donc bien une espèce distincte ; mais il faut éviter la confusion dans laquelle Fœrster est tombé à leur endroit. Cet auteur a divisé les carcinomes muqueux en deux classes : les carcinomes muqueux et les épithéliomes muqueux. L'état muqueux des épithéliomes est fréquent, mais ils conservent toujours alors les caractères des tumeurs épithéliales, aussi ne les rapprocherons-nous pas des carcinomes et nous renverrons leur description à l'article *épithéliome*. Le carcinome muqueux a été appelé aussi alvéolaire. C'est un mauvais mot, parce que tout carcinome est alvéolaire.

Les alvéoles du carcinome colloïde ne diffèrent pas de ceux de tout carcinome, leurs travées sont seulement plus faciles à voir, parce qu'ils sont remplis d'un liquide muqueux. Les cellules se chargeant de gouttelettes de mucine, deviennent sphériques, vésiculeuses, et finalement se détruisent. Celles qui persistent atteignent parfois des proportions colossales, et il n'en reste qu'un petit nombre dans chaque alvéole, au milieu d'un liquide également muqueux. Les alvéoles eux-mêmes sont distendus par ce liquide, et prennent une forme régulièrement sphérique. Comme cela a toujours lieu dans les dégénérescences muqueuses, il s'y joint un certain degré de transformation graisseuse des cellules. Quant au stroma de la tumeur, il peut n'être pas modifié. D'autres fois, les travées sont œdémateuses et leurs fibrilles sont séparées par une substance liquide. Elles peuvent aussi avoir subi une métamorphose muqueuse, être détruites ou très amincies. La masse morbide présente alors des régions plus ou moins étendues dans lesquelles la transformation colloïde est tel-

lement avancée qu'elles paraissent formées simplement par une substance amorphe parsemée de groupes cellulaires. A l'œil nu, ces groupes de cellules forment autant de petites taches opaques. Mais le plus souvent il reste autour des îlots de cellules quelques fibres connectives provenant des travées anciennes qui ont été aminciées, et limitant des arcs de cercle réguliers (fig. 94). La tumeur n'a pas une constitution homogène et les alvéoles qui ont subi une transformation colloïde aussi avancée forment des groupes qui sont séparés les uns des autres par du tissu fibreux ordinaire. C'est cette disposition qui cause l'apparence alvéolaire de la tumeur à l'œil nu.

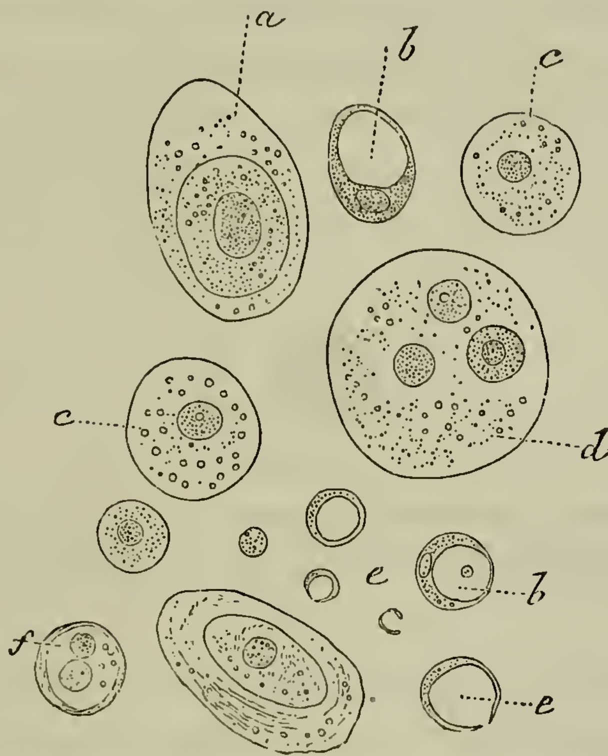


FIG. 95. — Cellules du carcinome colloïde : *a*, grosse cellule contenant elle-même une cellule dans son intérieur; *d*, cellule mère; *c*, cellules infiltrées de matière colloïde; *b*, cellule remplie d'une gouttelette colloïde; *e*, cellules réduites à un disque et en voie de destruction. — Grossissement de 350 diamètres.

Les vaisseaux du carcinome colloïde sont souvent dilatés; parfois ils se rompent et donnent lieu à des épanchements sanguins.

5e *espèce : Carcinome mélanique.* — Le carcinome mélanique est plus rare que le sarcome mélanique. Dans les tumeurs de cette espèce, les cellules contenues dans les alvéoles présentent dans leur intérieur des granulations mélaniques. Les cloisons peuvent aussi s'infiltrer de ces mêmes granulations qui se déposent alors dans les cellules connectives qui leur appartiennent en propre.

Indépendamment des espèces précédentes qui possèdent la propriété de se reproduire au loin avec leurs caractères spécifiques, on

peut observer encore, dans toute tumeur carcinomateuse, les modifications suivantes qui servent à établir des variétés dans chacune des espèces que nous avons admises. Ce sont :

a. *La dégénérescence graisseuse.* — Dans tout carcinome ancien, des parties plus ou moins considérables, la portion centrale en particulier, en présentent des traces. Par exemple, dans un alvéole, on trouvera quelques cellules remplies de granulations graisseuses fines, apparaissant à un faible grossissement comme autant de blocs opaques, et ne différant des corps granuleux que par un volume plus considérable déterminé par les dimensions mêmes des cellules du carcinome. Lorsque la dégénérescence graisseuse est très accusée, les parties qui en sont atteintes sont jaunâtres et plus ou moins opaques. La paroi des capillaires et le protoplasma des cellules connectives du stroma peuvent être également affectés par la dégénérescence. Les cellules intra-alvéolaires détruites et les travées dégé-

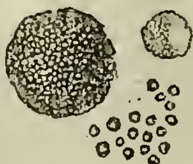


Fig. 96. — Corps granuleux et granulations graisseuses libres tels qu'on les observe dans le carcinome aussi bien que dans le ramollissement cérébral et dans la plupart des dégénérescences graisseuses. — Grossissement de 300 diamètres.

nérées se réduisent en granulations qui sont reprises par les vaisseaux lymphatiques : il en résulte un retrait ou une atrophie partielle de la tumeur. Dans les nodosités secondaires des séreuses ou du foie, cette atrophie se caractérise à l'œil nu par un affaissement de la partie centrale primitivement saillante ; il en résulte une ombilication comparable à celle d'un gros bouton de variole. Dans la peau et en particulier dans la région mammaire, l'atrophie s'accuse par une dépression en forme de cicatrice dure et calleuse.

b. *La transformation caséeuse.* — Dans toutes les tumeurs à marche rapide, dans le carcinome en particulier, il peut y avoir des oblitérations vasculaires causées, soit par de la fibrine, soit par des excroissances ou bourgeons qui végètent sur la paroi interne des vaisseaux, spécialement dans les veines. Ces bourgeons, pourvus habituellement de vaisseaux et constitués par du tissu carcinomateux, peuvent être projetés plus ou moins loin de la tumeur primitive, et ils forment alors de véritables embolies cancéreuses. On observe le

plus souvent ces bourgeons dans la veine porte, dans les veines iliaques et axillaires lorsque ces vaisseaux passent au milieu de la tumeur primitive ou qu'ils sont englobés par des ganglions lymphatiques dégénérés.

Les portions de la masse morbide privées de la circulation sanguine se détruisent peu à peu en causant une ulcération lorsque la tumeur fait saillie sur une surface cutanée ou muqueuse, des infarctus quand elle siège au sein d'un viscère. — Ces infarctus subissent la fonte caséeuse : les parties ramollies sont reprises par la circulation, et une dépression leur succède. On reconnaît qu'il y a eu un véritable infarctus quand les petits vaisseaux de la partie altérée sont remplis d'une masse granuleuse.

Qu'elle soit consécutive à une dégénérescence graisseuse initiale ou à un arrêt du sang, qu'elle soit lente ou rapide, cette atrophie n'en caractérise pas moins une variété clinique bien nette : le squirrhe atrophique, le squirrhe en cuirasse, le carcinome fibreux de Billroth. Examinées sur des préparations obtenues par coupes, certaines parties de la tumeur ne paraissent formées que par du tissu fibreux dans les mailles duquel on trouve seulement quelques granulations graisseuses. Les alvéoles dont les cellules ont été détruites se sont affaissés ; on en a la preuve lorsqu'on examine les parties voisines où le tissu carcinomateux existe à un degré moins sénile.

La transformation calcaire est très rare dans le carcinome ; cependant, au voisinage des os, le stroma subit quelquefois cette altération : c'est ce qu'on a appelé à tort le carcinome ossifiant (Paulicki).

c. *Inflammation du carcinome.* — Les carcinomes peuvent s'enflammer et s'ulcérer, soit à la suite d'un traumatisme, soit par les progrès de la tumeur. Ce qui se passe alors présente un grand intérêt et concourt, avec ce que nous avons exposé déjà sur le développement, à bien fixer les idées sur la vraie nature du carcinome.

On observe alors, au voisinage de l'ulcération, une prolifération intense des éléments cellulaires contenus dans les alvéoles. Les cellules se divisent en donnant naissance à des éléments offrant tous les caractères des cellules embryonnaires ; celles-ci mesurent de 8 μ à 10 μ, et le protoplasma granuleux et réfringent dont elles sont formées masque leurs noyaux. Les alvéoles s'ouvrent et se confondent dans une masse de tissu embryonnaire au milieu duquel on retrouve encore quelques-unes des cloisons fibreuses du stroma. Le tissu embryonnaire qui constitue le fond de l'ulcère prend à la surface la

forme de bourgeons charnus très vascularisés. Les vaisseaux de nouvelle formation, dont les parois sont formées de cellules jeunes, ressemblent à ceux des bourgeons charnus. C'est ainsi que les cellules contenues dans les alvéoles reprennent, sous l'influence de l'inflammation, la forme embryonnaire. Une pareille transformation ne s'observe jamais dans les cellules de l'épithéliome, ainsi que nous le verrons à propos de celui-ci.

d. *Carcinome villeux.* — Quelles que soient l'espèce et la variété du carcinome que l'on considère, lorsque la tumeur atteint une surface cutanée ou muqueuse, on voit des bourgeons charnus naître sur la surface aussitôt après son ulcération. Ces bourgeons villeux ont parfois une longueur beaucoup plus grande que dans une ulcération simple ; ils sont nombreux et pressés les uns contre les autres, et ils font donner à la tumeur le nom de carcinome villeux. Les vaisseaux qui les parcourent, n'étant plus soutenus dans une trame solide, subissent de petites dilatations anévrysmales et sont souvent le point de départ d'hémorrhagies plus ou moins considérables et répétées.

Diagnostic anatomique du carcinome. — Le diagnostic anatomique du carcinome est très difficile à faire à l'œil nu. Les anatomo-pathologistes ont en effet confondu le carcinome avec toutes les tumeurs malignes et même avec les infarctus, jusqu'à ce qu'ils aient eu recours à l'analyse microscopique.

La présence du *suc dit cancéreux* n'est pas un caractère suffisant. Nous avons vu qu'un liquide analogue peut se montrer dans les sarcomes peu de temps après leur ablation, et qu'il existe toujours dans ces tumeurs recueillies sur les cadavres d'individus morts depuis vingt-quatre heures. Nous retrouverons un liquide semblable quand nous étudierons les épithéliomes mous et les lymphadénomes, quel que soit leur siège ; il en est de même des infarctus et des tissus envahis par une suppuration diffuse.

Les cellules du carcinome n'ont rien de caractéristique par elles-mêmes ; aussi faut-il, pour assurer l'existence d'un carcinome, reconnaître à la fois la nature alvéolaire de son stroma et la forme des cellules qu'il contient. On arrive assez facilement, même sur les pièces fraîches, à faire avec le rasoir des coupes assez minces pour l'examen microscopique, pourvu qu'on prenne la précaution de bien aviver la surface de section, de ne pas la presser avec le rasoir, etc. Il n'y

aura pas d'erreur possible si l'on fait préalablement durcir la pièce dans de l'acide chromique étendu à 2 ou 4 pour 1000, ou dans l'alcool, ou bien dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool. La disposition caverneuse spéciale du stroma du carcinome le différenciera toujours du sarcome dans lequel on peut rencontrer des travées fibreuses parallèles aux vaisseaux, mais jamais d'alvéoles réguliers.

Les carcinomes colloïdes, qui pourraient être à l'œil nu confondus avec les myxomes, en diffèrent aussi par leur stroma alvéolaire; dans les myxomes, non seulement il n'existe pas de stroma, mais on observe un réseau parfaitement caractéristique de cellules connectives anastomosées entre elles. Les carcinomes atrophiques pourraient être aussi confondus avec des fibromes, si l'on ne tenait pas compte des alvéoles plus ou moins affaissés, mais cependant bien nets de la partie atrophiée; les caractères non douteux de la périphérie de la tumeur enlèveraient d'ailleurs toute hésitation. Les fibromes, de leur côté, ne présentent jamais de cellules libres comparables à celles que contiennent les alvéoles des carcinomes.

Nous ferons le diagnostic anatomique du carcinome et de l'épithéliome à propos de ce dernier.

Pronostic du carcinome. — Le *pronostic* du carcinome est toujours fatal, quel que soit son siège, quelle que soit l'espèce ou la variété que l'on considère; mais la durée de la maladie et par conséquent sa gravité varient suivant les espèces. Ainsi la forme encéphaloïde est celle dans laquelle la tumeur primitive acquiert le plus rapidement un volume considérable par l'envahissement des tissus voisins. Le squirrhe, surtout dans sa variété atrophique, est remarquable par la moindre tendance de la tumeur primitive à s'étendre; aussi la marche en est-elle souvent beaucoup plus lente. A la Salpêtrière et à Bicêtre on voit de ces tumeurs qui datent de dix et quinze ans; mais elles ne s'en terminent pas moins toujours par une généralisation du produit morbide d'autant plus étendue à tous les organes que la maladie est plus ancienne. Il est difficile de décider si la généralisation tient à l'espèce particulière de la tumeur ou à sa longue durée; on peut observer, en effet, des encéphaloïdes qui se généralisent très rapidement. Mais nous tenons à faire ressortir ce fait que le développement et la généralisation à plusieurs organes des petites nodosités secondaires du squirrhe n'entraînent pas toujours très rapidement la mort, bien que telle en soit constamment la terminaison.

Les carcinomes se développent primitivement dans tous les organes, mais les plus fréquemment atteints sont les viscères tapissés de membranes muqueuses et les glandes, en particulier l'estomac, l'utérus, la mamelle, etc. La tumeur primitive se propage constamment aux ganglions lymphatiques correspondants.

Nous venons d'étudier, dans les tumeurs dont le type est le tissu fibreux, un genre caractérisé par une aberration hypertrophique des éléments cellulaires; nous allons maintenant étudier une série de tumeurs dans lesquelles, au contraire, les cellules s'atrophient: tels sont les gommes syphilitiques, les tubercules et les productions morveuses. Ces trois espèces de tumeurs ont cela de commun que chacune d'elles est liée à une maladie générale constitutionnelle.

5e Genre. — **Gommes syphilitiques.**

Au point de vue anatomique, les lésions les plus caractéristiques de la syphilis sont les gommes; mais tout néoplasme syphilitique n'est pas une gomme, et dans beaucoup de ces néoplasmes on ne saurait trouver de différence anatomique avec ceux que cause une inflammation simple. Nous allons passer rapidement en revue les divers accidents syphilitiques. Étudiées immédiatement, en effet, les gommes ne pourraient être suffisamment comprises, et de plus nous devons indiquer leur place dans l'histoire de la syphilis.

Les lésions déterminées dans le tissu conjonctif par le *chancre induré* ou accident primitif de la syphilis ne diffèrent pas essentiellement de celles que produit l'inflammation dans ce même tissu. On rencontre en effet dans la base indurée du chancre des cellules ressemblant à celles d'un bourgeon charnu. Ce sont des cellules embryonnaires, rondes ou fusiformes; quelques-unes répondent à la description des globules de pus. Toutes ces cellules sont situées au milieu d'une substance fondamentale amorphe ou fibrillaire, résistante, à laquelle le chancre doit son induration. Nous pensons que si l'on trouve jamais dans le chancre induré des caractères qui le distinguent d'un tissu inflammatoire simple, c'est dans cette substance qu'on les découvrira.

Les vaisseaux sanguins compris dans le tissu induré du chancre sont conservés; mais leurs parois sont extrêmement épaissies en même temps que leur lumière est très étroite. Cet épaississement est

le résultat d'un travail inflammatoire qui y détermine des lésions absolument semblables à celles de l'artérite chronique.

Bærensprung avait pensé que le tissu induré de la base du chancre était imprégné par une substance amyloïde susceptible de se colorer en bleu violacé par l'iode et l'acide sulfurique; mais cette opinion n'a pas été vérifiée par d'autres auteurs, et nous avons vainement tenté d'obtenir la réaction indiquée par Bærensprung.

Lorsque le chancre induré guérit, le tissu embryonnaire nouveau qui formait sa base tend à constituer du tissu conjonctif adulte. (Voyez, pour de plus amples détails, à l'article Peau.)

Tous les néoplasmes de la syphilis constitutionnelle, dans ses périodes primitive et secondaire, sont constitués par des productions inflammatoires qui tendent à la guérison en reproduisant les tissus anciens. C'est ainsi qu'une syphilide papulo-squameuse ne laisse plus de traces au bout d'un temps plus ou moins long. Il en est de même pour les lésions de la même époque des parties profondes, pour celles du périoste, des os et des organes parenchymateux. Les maladies des os et du foie qu'on observe à cette période peuvent guérir sans laisser de traces ou en formant des cicatrices simples ou exubérantes, par exemple une hyperostose.

Aussi la division la plus habituellement adoptée de la syphilis en périodes *primitive*, *secondaire* et *tertiaire*, le mot secondaire s'appliquant surtout aux syphilides cutanées et muqueuses superficielles, le mot tertiaire désignant spécialement les lésions des os et des organes parenchymateux, cette division ne nous paraît pas l'expression de la vérité. Il serait plus vrai, au point de vue anatomo-pathologique, ainsi que Virchow l'a fait pressentir, d'appeler secondaires les lésions purement inflammatoires de la syphilis, et tertiaires les lésions plus tardives qui se manifestent sous forme de *tumeurs*.

Pour bien comprendre ces phénomènes, il faut étudier ce qui se passe en particulier dans chaque tissu et dans chaque organe. Dans les os, on observe, en même temps que les accidents secondaires, les douleurs appelées rhumatoïdes par Ricord ; celles-ci ne sont pas dues à des lésions permanentes. Plus tard, on voit se manifester des inflammations chroniques à la surface des os, sous le périoste (périostites et périostoses), ou, profondément, des ostéites qui peuvent être d'abord raréfiantes avec amincissement et destruction des lamelles osseuses, mais qui plus tard deviennent productives, en amenant la condensation du tissu osseux. Cette condensation aboutissant à l'oblitération des canaux de Havers peut déterminer la nécrose.

A une époque plus avancée il se formera de véritables gommes.

Ainsi, dans les os, la syphilis donne lieu à des ostéites, à des hyperostoses, à des nécroses et à des gommes.



Fig. 97. — Hépatite interstitielle syphilitique diffuse : A, C, réseau des cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse ; B, cellule hépatique isolée ; G, tissu conjonctif nouveau. — Grossissement de 300 diamètres.

Dans le foie, il y a, dans un premier degré, de l'hépatite interstitielle, soit diffuse et généralisée, soit circonscrite, mais toujours caractérisée par du tissu fibreux de nouvelle formation. Plus tard apparaîtront des gommes véritables.

Dans le testicule, il se produit également des néoplasmes fibreux, interstitiels d'abord, puis des gommes proprement dites.

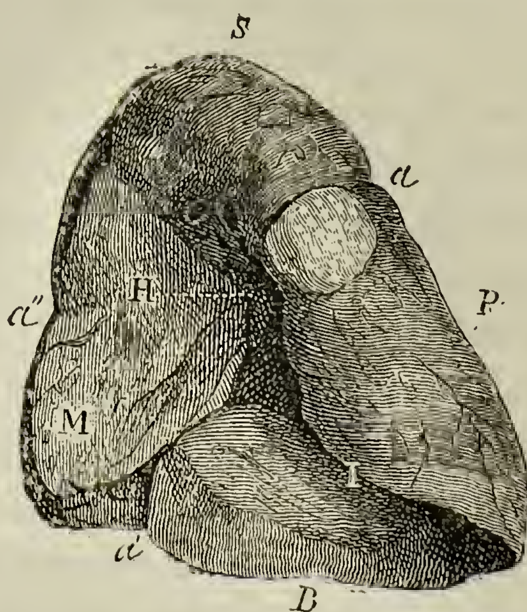


Fig. 98. — Poumon d'enfant nouveau-né réduit d'un tiers : S, sommet ; B, base ; H, hile du poumon ; *a*, noyau de pneumonie interstitielle syphilitique.

Dans le poumon, il existe aussi une pneumonie syphilitique interstitielle ; elle est diffuse ou circonscrite.

Les lésions de la pneumonie circonscrite ont été souvent considérées

comme des gommes du poumon. Virchow les a décrites sous le nom d'hépatisation blanche. On les observe chez les nouveau-nés et chez les tout jeunes enfants, sous forme de nodules dont le siège, l'étendue et le nombre sont fort variables. Leur structure est analogue à celle du poumon de l'embryon. Chez ce dernier, comme on le sait, les alvéoles sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif embryonnaire riche en cellules; dans la pneumonie syphilitique, le tissu conjonctif interalvéolaire est épaissi et possède une grande quantité de cellules embryonnaires, tandis que les alvéoles rétrécis sont tapissés et même remplis par des cellules épithéliales, pavi-

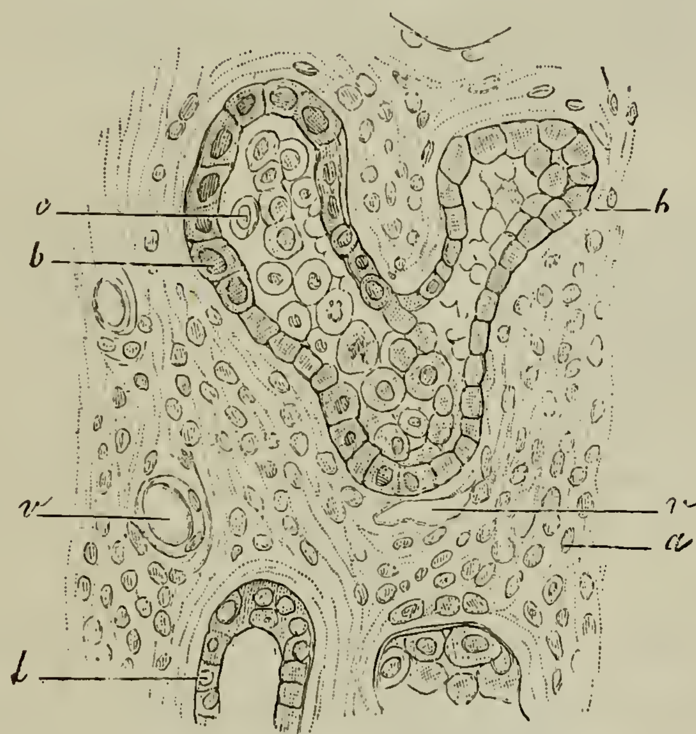


FIG. 99. — Coupe à travers le noyau d'hépatisation représenté en *a* dans la figure précédente : *a*, tissu conjonctif du poumon en prolifération; *b*, cellules pavimenteuses disposées le long des alvéoles; *c*, cellules sphériques libres au milieu de ceux-ci; *v*, vaisseau — Grossissement de 300 diamètres.

menteuses au contact des parois alvéolaires, rondes dans le centre des alvéoles. Bientôt ces cellules subissent la dégénérescence graisseuse. Il en résulte que les alvéoles apparaissent à l'œil nu comme de petites taches opaques. Finalement les cellules dégénérées sont détruites et résorbées, le tissu embryonnaire s'organise rapidement en tissu fibreux, et il se forme une petite tumeur résistante. Au sein de celle-ci pourront se développer de véritables gommes.

En outre de cette pneumonie spéciale on peut observer aussi chez les enfants syphilitiques des noyaux plus ou moins volumineux de pneumonie catarrhale qui se transforment en nodules caséeux; la plupart des auteurs rapportent cette lésion à la syphilis.

Les néoplasmes syphilitiques tels que nous venons de les mention-

ner dans le foie, le testicule et le poumon, peuvent se montrer dans la peau et d'autres organes. Ils ressemblent aux fibromes ordinaires. Le tissu élastique en est absent. Les fibres de tissu conjonctif y sont entre-croisées dans différentes directions. Les cellules y subissent souvent la dégénérescence granulo-graisseuse et ne sont plus alors représentées sur des coupes microscopiques que par des îlots noirâtres à un faible grossissement et à la lumière transmise. A leur centre, ces fibromes offrent souvent une dégénérescence muqueuse. Bien que les tumeurs de ce genre soient considérées en clinique comme de véritables gommes, elles n'en ont pas complètement les caractères histologiques. Ces productions fibreuses peuvent être regardées comme l'intermédiaire entre les néoplasmes inflammatoires syphilitiques et les tumeurs gommeuses.

On n'est pas d'accord sur la place que doivent occuper les *gommes syphilitiques* parmi les tumeurs. Ricord, suivant la doctrine de J. Hunter, regardait les gommes comme le résultat d'un épanchement de lymphe plastique.

Au début de l'application du microscope à l'anatomie pathologique, Lebert fit tous ses efforts pour trouver dans les gommes un élément spécifique, mais il finit par déclarer avec regret qu'il n'en avait trouvé aucun.

Ch. Robin a publié ses idées dans la thèse de Van Oordt. Il considère les gommes syphilitiques comme caractérisées par 80 pour 100 de cytoblastions. Les cytoblastions sont, dans la langue de M. Robin, de petits éléments résistant à l'action de l'acide acétique, à l'état de cellules ou de noyaux libres, ces derniers mesurant 5 ou 6 μ en moyenne. Ces éléments ne sont pas autre chose pour nous que des cellules embryonnaires gênées dans leur développement lorsqu'elles sont très nombreuses et pressées, ou ces mêmes cellules en voie d'atrophie.

Fœrster range les gommes parmi les tumeurs à cellules lymphatiques, parce qu'il assimile les éléments cellulaires des gommes aux cellules qui occupent les follicules des ganglions lymphatiques. Si le tissu réticulé spécial aux ganglions lymphatiques se trouvait dans les gommes, nous comprendrions ce rapprochement, mais nous ne pouvons admettre cette comparaison des cellules des tumeurs syphilitiques avec celles des ganglions lymphatiques, lorsque ces dernières n'ont rien de caractéristique.

Virchow pense que les gommes sont constituées par un tissu de

granulation (*Granulations-gewebe*), semblable à celui des bourgeons charnus.

Lancereaux dit que les gommes proviennent d'une prolifération du tissu conjonctif. Il ne les définit pas autrement. Cette définition est insuffisante, car elle peut s'appliquer à toutes les tumeurs qui se développent aux dépens du tissu conjonctif.

Pour Billroth, les gommes sont formées d'un tissu purement et simplement inflammatoire. Cependant les gommes sont bien des tumeurs par leur volume, leur forme et par leur durée.

Ernest Wagner a essayé de définir les gommes d'après leur structure histologique. Cet auteur les a considérées comme formées d'un tissu particulier composé de petits éléments cellulaires renfermés isolément dans des cavités limitées elles-mêmes par la substance fondamentale. Il leur a donné le nom de syphilome.

Description des gommes. — Les gommes sont des tumeurs d'un volume variable, tellement fondues avec les tissus voisins qu'on ne peut pas leur reconnaître une limite nette ni, à plus forte raison,



Fig. 100. — Gomme syphilitique du foie : *a*, centres des nodules dans lesquels les cellules sont devenues granuleuses ; *b*, périphérie de ces nodules ; *v*, vaisseau. — Grossissement de 100 diamètres.

les énucléer. Elles font quelquefois relief à la surface des organes où elles se développent. Vues à l'œil nu sur une section, elles paraissent constituées par un tissu grisâtre, rosé, plus ou moins vasculaire, sans suc. Cette absence de suc, jointe à la fermeté de leur tissu, les différencie immédiatement, même à l'œil nu, du tissu des bourgeons charnus. Lorsque, par le raclage, on en a enlevé de petits fragments, on y trouve des cellules variées de dimension et de forme. Ce sont : *a*, des cellules rondes mesurant de 10 μ à 15 μ, dont le noyau apparaît sous l'influence de l'eau et de l'acide acétique, et qui sont des cellules embryonnaires ; *b*, des cellules fusiformes ou

de contour irrégulier; *c*, des cellules plus petites, atrophiques; mesurant 5 μ à 6 μ, presque entièrement remplies par leur noyau, situées les unes à côté des autres au sein d'une matière fondamentale grenue. Comme on le voit, les éléments obtenus par le raclage ne pourraient pas servir à définir les gommes si l'on n'y joignait les caractères tirés de leur tissu et de leur développement.

Lorsqu'on examine au microscope, sur une section mince, une gomme en voie d'évolution, on y trouve une série de nodules possédant chacun un centre de formation. Ces nodules, plus ou moins accusés par leur forme et par leur limite, se reconnaissent à ce que, dans chacun d'eux, les éléments cellulaires de la partie centrale sont petits et tombent en détritus moléculaire, tandis que ceux de la périphérie sont volumineux, arrondis ou fusiformes et se confondent avec les tissus voisins (voy. fig. 101).

Les vaisseaux sanguins pénètrent à la périphérie de chaque nodule, ils peuvent même atteindre leur centre et s'y ramifier. Ils sont perméables au sang, même lorsque les nodules sont au début de leur dégénérescence atrophique : ce caractère nous servira à établir la distinction entre les gommes et les tubercules.

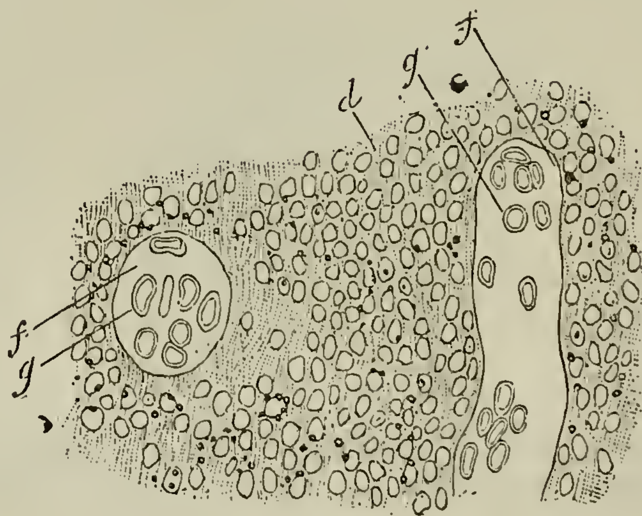


Fig. 101. — La même préparation que celle qui a été dessinée dans la figure 100, vue à un grossissement de 400 diamètres : *d*, éléments de la gomme; *f*, vaisseaux dans lesquels on voit des globules rouges *g*.

Les gommes sont vascularisées pendant tout le temps que dure leur évolution ascendante : le tissu fibreux ou embryonnaire intermédiaire aux nodules gommeux est également riche en vaisseaux. Les nodules qui composent une gomme sont très irréguliers dans leur forme et dans leurs dimensions; ils ont de 1/15 à 1/10 de millimètre en moyenne.

Les gommes en voie d'évolution s'observent rarement à l'autopsie

chez l'adulte, mais on les rencontre fréquemment dans le foie des enfants nouveau-nés.

Jusqu'à nous, on avait pris surtout, comme type de description des gommes, ces produits arrivés à un stade avancé de régression. L'épidémie de choléra de 1866 nous a permis d'étudier les faits que nous venons d'indiquer, chez des personnes mortes à diverses périodes de la syphilis.

Le développement des gommes présente un grand intérêt. On peut lui considérer deux phases. Dans la *première phase* il se fait une prolifération du tissu conjonctif ou d'un tissu analogue, la moelle des os par exemple.

C'est ainsi que dans le foie, on observe d'abord une multiplica-

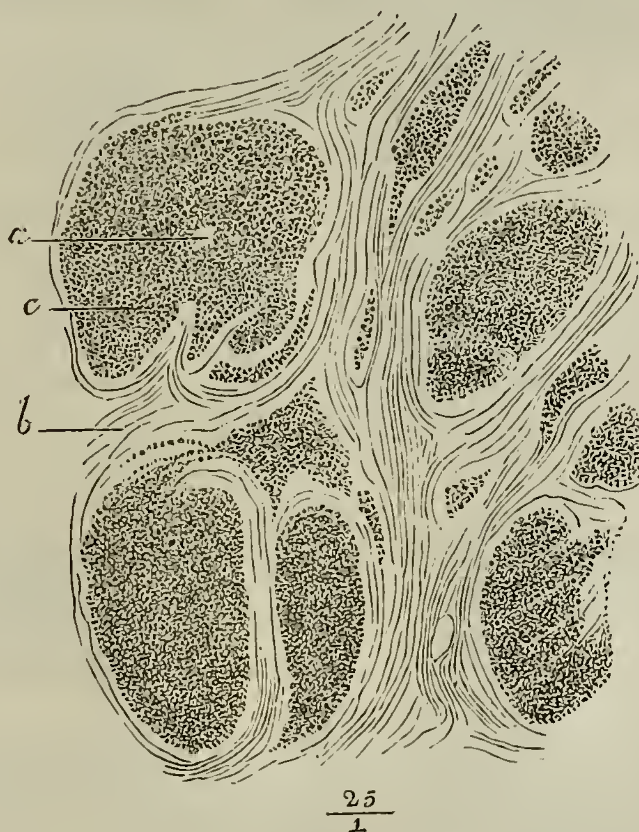


Fig. 102. — Cirrhose d'origine alcoolique : *b*, tissu conjonctif interlobulaire très épaissi; *c*, îlot hépatique; *a*, veine centrale de l'îlot. — Grossissement de 25 diamètres.

tion des éléments du tissu conjonctif interstitiel; mais cette hépatite interstitielle est bien différente de celle qu'on trouve dans la cirrhose ordinaire, produite par l'abus des liqueurs alcooliques.

A l'état normal, les îlots du foie sont presque au contact les uns des autres; ils sont séparés seulement par une mince couche de tissu conjonctif dans laquelle cheminent les vaisseaux extralobulaires et les conduits biliaires. De la périphérie de ces îlots, les capillaires de la veine porte se dirigent vers la veine centrale dans les mailles du réseau des cellules hépatiques.

Dans la cirrhose simple atrophique, il y a néoformation du tissu conjonctif interlobulaire, de telle sorte que les îlots hépatiques sont en général séparés les uns des autres par de larges zones de tissu conjonctif nouveau. Les îlots s'atrophient consécutivement (fig. 102).

Dans l'hépatite interstitielle syphilitique, la néoformation des cellules du tissu conjonctif s'effectue non seulement entre les îlots, mais aussi dans leur intérieur, le long des capillaires et jusqu'au pourtour de la veine centrale. Il en résulte que les trabécules de cellules hépatiques sont entourées partout par des cellules connectives de nouvelle formation disposées en séries (voy. fig. 97). Cette lésion s'observe aussi bien chez l'enfant nouveau-né que chez le fœtus mort avant terme et chez l'adulte.

Les gommes sont toujours précédées dans le foie de cette formation de tissu embryonnaire qui a lieu, tantôt dans tout l'organe, tantôt dans des points limités.

Plus tard, dans la *seconde phase* du développement des gommes, les cellules embryonnaires se multiplient, diminuent de volume, sont comprimées les unes contre les autres, et il se produit ainsi par places de petits nodules ou îlots irréguliers dans lesquels les cellules centrales sont atrophiées et granuleuses, tandis que les périphériques plus volumineuses présentent les caractères des cellules embryonnaires.

La substance fondamentale des nodules est vaguement fibrillaire et ressemble à celle du tissu conjonctif. Aussi, bien que l'analyse chimique n'en ait pas été faite, peut-on être assuré d'avance qu'elle donnerait de la gélatine par la coction.

La plupart des descriptions des gommes s'appliquent à des produits très anciens. Celles qu'en a données Lancereaux, par exemple, ont été faites d'après des gommes en état de dégénérescence et non d'évolution.

Dans les os, l'apparition des gommes est également précédée d'une prolifération des cellules de la moelle. Il en résulte que les canaux de Havers et les alvéoles du tissu spongieux sont remplis d'un tissu embryonnaire, comme dans l'ostéite. Les trabécules osseuses s'amincissent et se résorbent (fig. 103); les nodules gommeux prennent naissance dans les espaces médullaires agrandis et contenant de la moelle embryonnaire.

Dans la peau et dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, le développement des gommes se fait comme dans le foie. Il se produit

d'abord une infiltration du derme et du tissu conjonctif sous-cutané par un grand nombre de petites cellules rondes, et c'est plus tard seulement que se forment de véritables nodules gommeux. Mais en raison de leur siège, l'inflammation les envahit; elles suppurent et donnent lieu à des abcès cratériformes dont la marche est chronique. (Voyez, pour plus de détails, au chapitre de l'*Histologie de la peau.*)

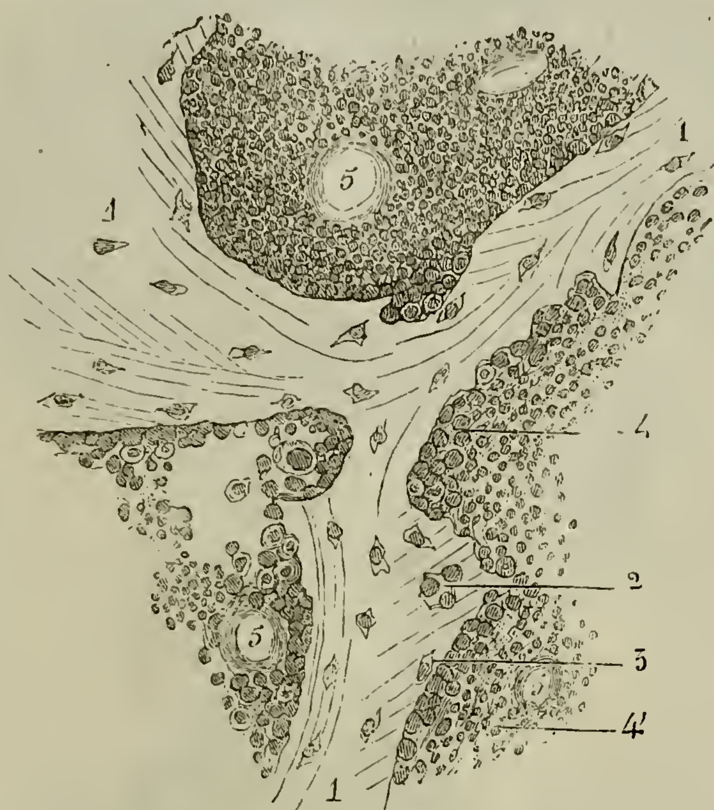


Fig. 103. — Ostéite syphilitique : 1, travées osseuses échancrées et dentelées à leurs bords dans lesquelles on voit des corpuscules osseux à un seul noyau, 3, ou a plusieurs noyaux, 2; 4, tissu médullaire; 4', éléments atrophiés de ce tissu; 5, vaisseaux dont les lumières sont parfaitement libres. A la partie supérieure de la figure, les cellules s'atrophient et subissent la métamorphose caséeuse.

La structure des gommes est variable aussi bien que leur évolution. Dans certains cas, elles sont formées presque uniquement de tissu fibreux. Ce tissu subit, à un moment donné de leur évolution, une dégénérescence muqueuse ou colloïde. Lorsqu'elles s'ouvrent à l'extérieur sous l'influence d'une inflammation, ce liquide muqueux ou gommeux, qui leur a fait donner le nom de gommes, s'écoule le premier; bientôt il est remplacé par du pus véritable.

En dehors de ce qu'on appelle en clinique les gommes de la peau, on n'observe pas ces transformations muqueuses, mais une dégénérescence caséeuse particulière qui donne à la gomme ses caractères de consistance et de dureté. Cette consistance suffit pour différencier à l'œil nu les gommes toujours dures, même lorsqu'elles sont caséeuses, d'avec les infarctus et les tubercules qui se ramollissent lorsqu'ils présentent l'état caséeux.

Les gommes anciennes du foie chez l'adulte se montrent avec des caractères assez singuliers. Au milieu de cet organe qui, d'ailleurs, peut avoir conservé dans ses autres parties son aspect physiologique, on trouve des masses anguleuses d'un tissu blanchâtre ou blanc jaunâtre très serré, très dur, qui crie sous le scalpel. Chacune de ces masses est entourée d'une zone fibreuse, ou bien elles sont toutes comprises dans une masse fibreuse commune. A leur niveau le foie présente une dépression cicatricielle plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, qui d'habitude atteint la surface de l'organe.



FIG. 104. — Gomme du foie.

Ces masses se rencontrent dans les couches superficielles du foie ou dans sa profondeur, et leur étendue peut être telle que le foie est divisé en deux parties (voy. fig. 104).

Le tissu blanc jaunâtre, lardacé, qui constitue les anciennes gommes du foie, étudié sur des coupes minces, faites sur le tissu frais ou durci, montre les indices des îlots ou nodules gommeux (*a*, fig. 105). Le centre de ces nodules est occupé par des granulations graisseuses très fines, noyées dans une substance protéique fibrillaire qui devient transparente par l'action de l'acide acétique. On trouve aussi, dans

ces mêmes points, des corps arrondis, obscurs à la lumière transmise, qu'au premier abord on pourrait prendre pour des corpus-



Fig. 105. — Coupe de gommes anciennes du foie faite après le durcissement de la tumeur dans l'acide chromique : *a*, masses anguleuses enveloppées par du tissu fibreux *b*; *c*, zone foncée dans laquelle on observe des espaces remplis de granulations graisseuses. Cette zone est représentée à un plus fort grossissement dans la figure 107 ; *d*, un îlot hépatique. — Grossissement de 20 diamètres.

cules granuleux de Gluge, mais qui sont réellement composés par

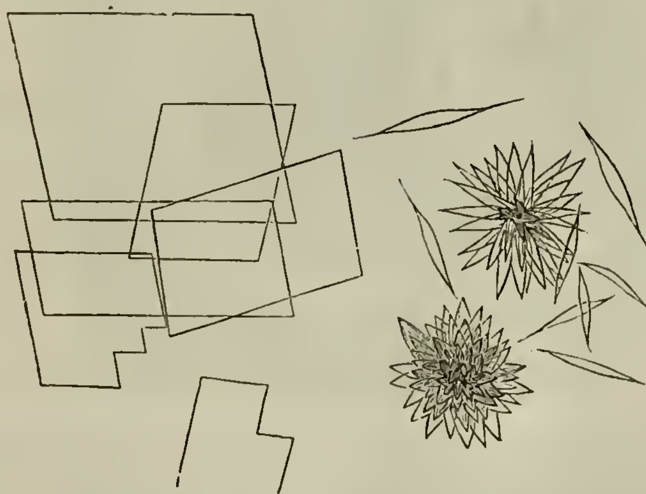


Fig. 106. — Cristaux de chlolestérine et d'acide stéarique.

des cristaux rhomboïdaux en forme d'aiguilles régulièrement disposées autour d'un centre commun (voy. fig. 106) ; ce sont des cris-

taux d'acide stéarique résultant de la décomposition des matières grasses.



FIG. 107. — Tissu fibreux formant l'enveloppe des gommes en régression : *b*, espaces renfermant des cellules et des granulations graisseuses ; *c*, les mêmes espaces ne contenant que de la graisse. — Grossissement de 250 diamètres.

Dans la zone fibreuse qui entoure les parties caséeuses, on rencontre des groupes étoilés ou fusiformes de granulations graisseuses disposés assez régulièrement.

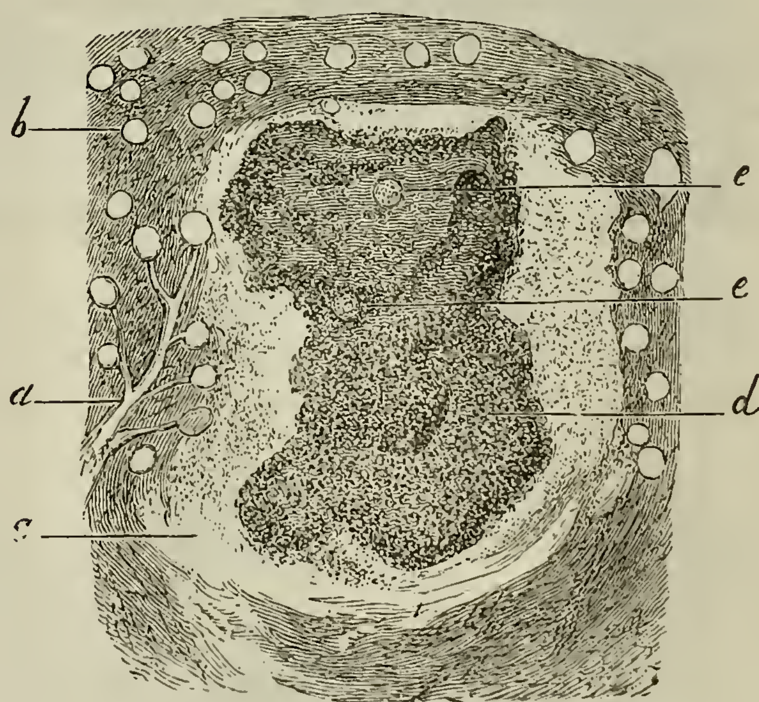


FIG. 108. — Gomme ancienne du rein : *a*, artère et glomérules du rein; *b*, centre de la gomme où l'on reconnaît encore des glomérules *e* ; *d*, zone opaque dans laquelle existent les granulations graisseuses *c*, tissu fibreux périphérique. — Grossissement de 20 diamètres.

On pourrait croire, au premier abord, que ces groupes de granulations graisseuses correspondent tous uniquement à des cellules connectives ; mais en les étudiant de plus près, on reconnaît que plusieurs appartiennent à des espaces plus ou moins longs, assez larges parfois, qui représentent des lacunes ou canaux lymphatiques (*b*, *c*, fig. 107) : aussi, pensons-nous que ces espaces et canaux lymphatiques servent à transporter la graisse résultant de la décomposition des masses lardacées.

En effet, ces masses lardacées sont dépourvues de vaisseaux, tandis que le tissu fibreux est vascularisé. Ce tissu fibreux paraît jouer un rôle important, car les vaisseaux sanguins et lymphatiques qu'il contient doivent servir à résorber les produits de décomposition des nodules gommeux lorsque, sous l'influence de la marche de la maladie livrée à elle-même ou convenablement traitée, les gommes diminuent ou même disparaissent complètement.

Lorsque les gommes du foie sont anciennes et que les masses lardacées qui les composaient ont presque complètement disparu, la coque fibreuse qui les entoure revient sur elle-même en restant toujours intimement unie à la masse caséeuse réduite. On peut même voir les fibres de la capsule fibreuse s'infléchir pour pénétrer dans la masse caséeuse et se continuer avec elle. Ces fibres sont entourées, dans la masse caséeuse, de fines granulations, et entre elles se montrent des cellules rondes, petites et granuleuses qui ne se colorent plus par le carmin.

Nous devons ajouter maintenant quelques mots sur le processus histologique des oblitérations des vaisseaux sanguins dans les gommes qui ont subi la transformation caséeuse. Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous avons observé, notamment dans les gommes des os, que la dégénérescence caséeuse précède l'oblitération vasculaire ; dès lors elle n'en est pas la conséquence. Lorsque l'oblitération des vaisseaux survient, elle se produit, comme dans le tubercule, par une coagulation du sang dans leur intérieur. Cette coagulation est précédée par une inflammation de la paroi vasculaire et par une prolifération de ses cellules endothéliales, en même temps que des globules blancs en nombre plus ou moins considérable s'accolent à la surface interne du vaisseau. Il en résulte souvent un aspect semblable à celui des cellules géantes. Des cellules géantes vraies peuvent être observées dans le voisinage des gommes syphilitiques, bien qu'elles y soient beaucoup plus rares que dans le tubercule.

Siège des gommes. — Après la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, les organes qui sont le plus fréquemment le siège des gommes sont, en première ligne, le foie et les os, puis les testicules et les reins. Nous les étudierons plus tard en détail dans les chapitres consacrés à l'histologie pathologique de ces organes.

Les observations de gommes du poumon de l'adulte qui ont été publiées jusqu'à présent sont assez peu concluantes. Les faits récemment donnés comme étant des exemples de syphilis pulmonaire ne sont pas de nature à entraîner absolument la conviction, et nous n'y avons pas trouvé de caractères anatomiques propres à distinguer les productions attribuées à la syphilis des lésions causées par la tuberculose. En outre, il ne faut pas confondre avec les gommes la pneumonie interstitielle décrite plus haut (p. 220).

Le *diagnostic anatomique* des gommes vraies est facile. On ne peut pas les confondre avec les fibromes qui sont constitués par un véritable tissu fibreux, car elles présentent de petits centres de prolifération aboutissant à l'atrophie et à une dégénérescence caséeuse spéciale. Quant à leur diagnostic histologique différentiel avec les tubercules, nous le ferons bientôt à propos de ces derniers.

Le *pronostic* des gommes est grave, non pas qu'elles entraînent la mort uniquement par leur généralisation et par leur nombre qui est habituellement très restreint, mais parce qu'elles détruisent les tissus où elles se développent et qu'elles les convertissent finalement en tissu cicatriciel. Dans le foie, lorsqu'elles sont accompagnées d'hépatite interstitielle, elles peuvent déterminer tous les symptômes et la terminaison de la cirrhose. Dans les os, des nécroses, des cicatrices indélébiles et des pertes de substance en sont la conséquence : telles sont les perforations de la voûte palatine et des os du crâne. On comprend donc sans peine comment, dans les divers organes où elles se développent, elles en entravent ou en suppriment la fonction. Mais leur gravité est bien différente de celle des carcinomes et des sarcomes, car elles ne donnent pas lieu à des productions secondaires envahissantes, elles viennent ensemble sous l'influence d'une cause unique, et elles peuvent être enrayées et même disparaître sous l'influence du traitement par l'iodure de potassium.

6e Genre. — Tubercules.

La question de la tuberculose, hérissée d'opinions contradictoires,

est encore obscure, bien que la lumière commence à s'y faire. Autrefois, on appelait tubercule toute masse caséeuse, c'est-à-dire ressemblant à du fromage de mauvaise qualité. Les premières recherches histologiques sur le tubercule furent peu heureuses. Lebert trouva, dans les masses caséeuses qu'il prenait pour des types de la tuberculose, un élément de forme caractéristique. Il avait déjà décrit la fameuse cellule cancéreuse; le corpuscule tuberculeux lui fit pendant. Comme nous l'avons déjà dit, Lebert avait cherché aussi, mais sans succès, l'élément caractéristique supposé de la syphilis, et il l'exprime avec regret. Tout le monde en France crut, pendant quelques années, à la réalité de la découverte de Lebert.

Les corpuscules tuberculeux de Lebert sont de petits éléments de 6 μ à 12 μ, irréguliers, anguleux, qui se gonflent légèrement dans l'acide acétique en conservant leur forme anguleuse. Après l'action de ce réactif ils présentent quelques granules graisseux rares, mais pas de noyaux dans leur intérieur. Ces corpuscules ne sont autres que des cellules quelconques, desséchées, souvent fragmentées, ayant perdu toute propriété vitale.

Reinhardt et Virchow, le premier en étudiant la pneumonie caséeuse, le second en décrivant les lésions causées par les infarctus, ruinèrent totalement la théorie de l'élément spécifique du tubercule. En déterminant, en effet, expérimentalement des embolies artérielles, Virchow produisait une coagulation fibrineuse dans tout le territoire de l'artère oblitérée et, dans tout ce terrain privé de sucs nutritifs, une mortification des éléments cellulaires. Ceux-ci se transformaient alors en corpuscules tuberculeux par la dessiccation et la dégénérescence granuleuse. On ne tarda pas à rencontrer pareilles lésions dans les carcinomes et dans les sarcomes.

Virchow a cherché à établir que la caractéristique de la tuberculose réside dans la granulation grise semi-transparente, opinion généralement admise.

Villemin a fait des expériences pour élucider la nature des tubercules et pour déterminer leur place dans la pathologie. Il a déterminé la production des granulations tuberculeuses chez le lapin et le cobaye en leur inoculant des produits tuberculeux de l'homme; il a pu assimiler la tuberculose aux affections virulentes telles que la morve et la syphilis.

Nous devons néanmoins ajouter que d'autres observateurs (Eberth, Wilson Fox, Sanderson, Cohnheim, etc.) ont déterminé chez ces mêmes animaux des productions analogues au tubercule en inocu-

lant divers produits pathologiques. Cohnheim, qui a reproduit ces expériences, a même soutenu qu'il suffit de faire à un lapin une plaie quelconque pour le rendre tuberculeux. Mais comme, en général, ces expériences ont été exécutées dans des milieux infectieux, elles n'ont pas une valeur aussi grande qu'on pourrait le croire à priori, d'autant plus qu'un certain nombre d'expérimentateurs, Chauveau entre autres, ont rendu des animaux tuberculeux en leur faisant manger des crachats de phthisiques, de la viande ou du lait de vache tuberculeuse.

La question est donc actuellement encore en litige, et si dans ce manuel d'histologie pathologique, nous rapprochons la tuberculose de la syphilis et de la morve, c'est moins en vue de leur nature infectieuse qu'en raison de l'analogie des caractères anatomiques de leurs productions morbides. La syphilis et la tuberculose, en effet, présentent entre elles une différence essentielle, consistant en ce que la première détermine dans sa période initiale des inflammations productives, plastiques, comme on le disait autrefois, pouvant aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu conjonctif ou osseux, tandis que les inflammations de nature tuberculeuse sont avant tout destructives et suivies de mortifications, ainsi qu'on le voit dans les pneumonies caséeuses ou tuberculeuses, dans les entérites, les laryngites, etc.

Les faits de coïncidence des inflammations spéciales à la tuberculose et des granulations ont frappé Niemeyer et lui ont suggéré une théorie que nous ne saurions admettre. Il a pris pour point de départ ce qui se passe dans l'intestin et dans le poumon où les ulcérations intestinales et les cavernes présentent à leur périphérie des granulations tuberculeuses. Rapprochant ce fait de l'état caséeux des ganglions lymphatiques à la suite des éruptions cutanées des enfants et de la fréquence des granulations tuberculeuses chez les sujets qui possèdent des ganglions caséeux, Niemeyer a conclu que les granulations tuberculeuses sont toujours le résultat de l'infection de l'organisme par un foyer caséeux, ce dernier fût-il purement inflammatoire à son origine. Ainsi les granulations tuberculeuses n'ont pas, pour lui, de cause spécifique, et tout produit d'inflammation aiguë ou chronique passé à l'état caséeux peut en être la source. Mais c'est là une théorie posée d'une façon absolue et qu'un seul fait contraire peut détruire. Or il ne manque pas d'observations anatomo-pathologiques de tuberculose généralisée recueillies précisément par des auteurs qui cherchaient partout et qui désiraient trouver des

foyers caséeux, par Virchow et Buhl par exemple, où l'on n'a pu en découvrir. Nous pourrions en citer nous-mêmes. La tuberculose miliaire est bien primitive dans ces cas, et dès lors, rien n'empêche de supposer qu'elle l'est habituellement, ou que, tout au moins, les granulations et les inflammations se développent sous l'influence de la même maladie, dans les mêmes points ou dans des points différents de l'organisme.

Description du tubercule. — La granulation tuberculeuse ou granulation grise se montre à l'œil nu comme une petite nodosité d'un volume variable depuis 1 vingtième de millimètre jusqu'à 2 et 3 millimètres de diamètre, volume qu'elle atteint, du reste, rarement. Elle est dure et fait toujours un relief notable. Transparente quand elle est récente, elle devient bientôt opaque et jaunâtre à son centre. Elle est entourée, le plus souvent, d'une zone rougeâtre vascularisée. Ces caractères habituels de la granulation observée à l'œil nu ne sont pas absolus, et il faut s'attendre à ne pas toujours les rencontrer. Lorsqu'en effet les granulations sont confluentes, elles ne sont plus distinctes les unes des autres et forment des masses jaunâtres qu'il serait impossible de différencier à l'œil nu de tout foyer étendu d'inflammation caséeuse. En outre, lorsque les granulations se développent dans une masse de tissu inflammatoire, comme on l'observe assez souvent dans les séreuses, la plèvre et le péritoine par exemple, bien qu'elles soient isolées, il n'est pas toujours possible de les distinguer à l'œil nu dans le tissu embryonnaire au milieu duquel elles sont plongées. Cette description sommaire nous permet déjà de reconnaître que les granulations tuberculeuses se montrent sous deux formes : elles sont *isolées* ou *confluentes*.

Les éléments cellulaires qui entrent dans la structure de la granulation tuberculeuse sont difficiles à isoler dans le tissu si dense, si serré et privé de suc qui la constitue. Par le raclage et la dilacération on obtient de petits fragments et des cellules variées de forme. On y rencontre parfois de grandes cellules contenant beaucoup de noyaux (cellules géantes des auteurs allemands). Il y a souvent aussi des cellules fusiformes (fibro-plastiques) et des cellules embryonnaires; mais les éléments qui dominent sont de très petites cellules mesurant de $4\,\mu$ à $9\,\mu$, dont les noyaux sont entourés d'une faible quantité de protoplasma. Ce sont des cellules embryonnaires en voie d'atrophie.

L'arrangement réciproque de ces éléments est important. Sur une coupe de la granulation, on peut y distinguer une zone périphérique

ou zone de prolifération dans laquelle existent les grandes cellules mères et les éléments fibro-plastiques, zone quelquefois beaucoup

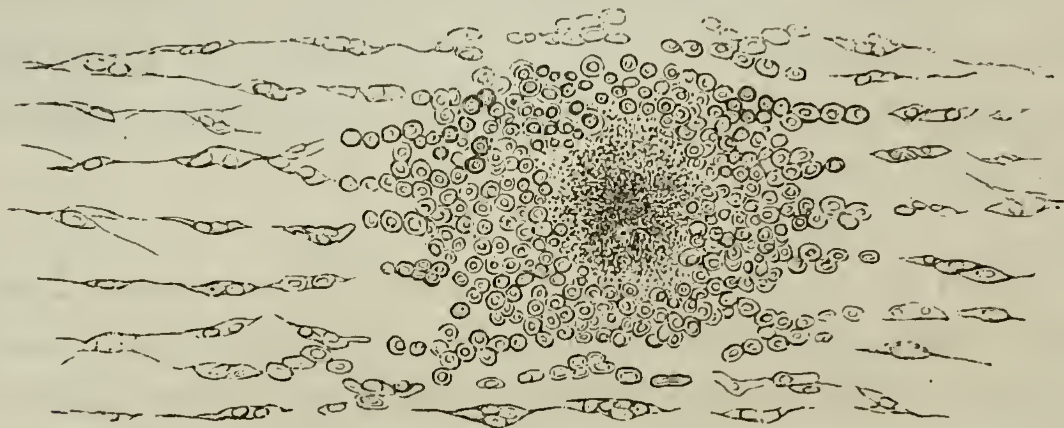


Fig. 109. — Granulation tuberculeuse, d'après Virchow (*Pathologie cellulaire*).

plus étendue qu'on ne pourrait le supposer à simple vue, et une partie centrale où les éléments se touchent presque, s'atrophient de plus en plus à mesure qu'ils vieillissent, et finissent par tomber en détritus granuleux (fig. 109). Autour de tous ces éléments il se produit une substance fondamentale grenue ou fibrillaire qui les agglutine et les tient fortement réunis les uns aux autres.

Par suite de l'atrophie et de la destruction moléculaire, le centre de la petite nodosité devient friable et opaque.

Les vaisseaux du centre de la granulation ne sont jamais perméables au sang. L'examen de ces vaisseaux permet de dire que leur oblitération s'effectue lentement. Étudiés, en effet, sur une

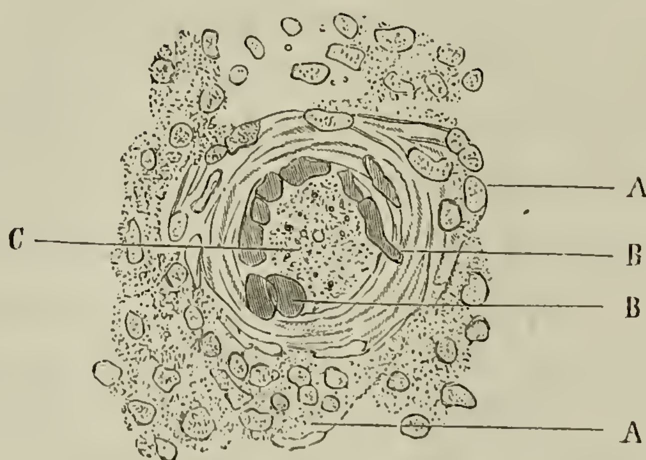


Fig. 110. — Section d'un vaisseau dont le contenu C est rempli par de la fibrine granuleuse : A, tissu tuberculeux ; B, globules blancs du sang et cellules endothéliales. Il s'agit ici d'un tubercule du cerveau. — Grossissement de 400 diamètres.

coupe mince d'un tubercule (fig. 110), ils s'accusent par leur contour, et leur lumière est remplie par un coagulum de fibrine granu-

leuse. Au milieu et surtout au bord de ce contenu granuleux on trouve des globules blancs (B, fig. 110), éléments qui se distinguent

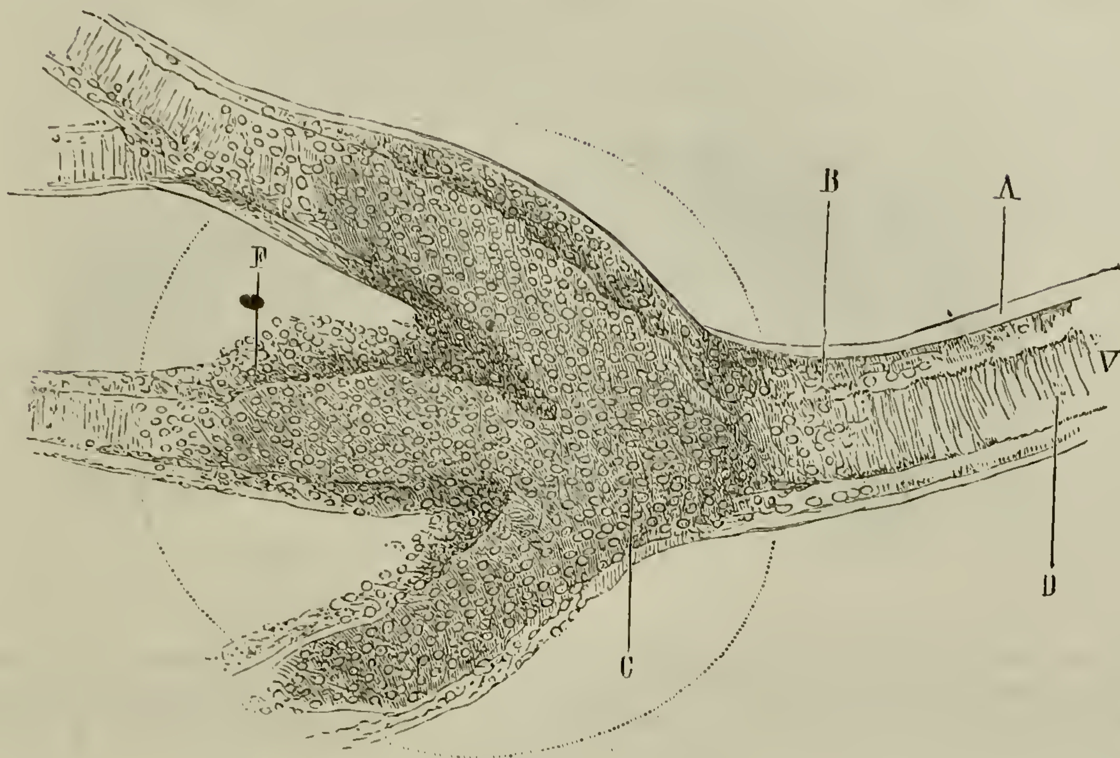


FIG. 111. — Vaisseau de la pie-mère isolé, passant au milieu d'une granulation tuberculeuse dont limite est indiquée par la ligne pointillée : A, gaîne lymphatique ; B, paroi vasculaire ; F, éléments proliférés de la tunique adventive du vaisseau ; C, fibrine coagulée dans son intérieur. — Grossissement de 100 diamètres.

des cellules voisines appartenant à la granulation tuberculeuse, par leur volume plus considérable et par leur disposition régulièrement circulaire en dedans de la paroi du vaisseau. Or, il se fait une accumulation de globules blancs le long des parois vasculaires toutes les fois que le cours du sang se ralentit.

Cette proposition incidente résulte d'expériences que nous avons faites sur la membrane interdigitale de la grenouille. Lorsque, en effet, on y pratique une incision, les vaisseaux capillaires oblitérés au niveau de l'incision forment des culs-de-sac dans lesquels la circulation se ralentit. Ces espèces de diverticules où le sang séjourne se remplissent de globules blancs, qui y demeurent parce que l'impulsion du sang n'est plus assez grande pour lutter contre la propriété adhésive de ces globules.

Comme, d'un autre côté, les globules blancs ne sont pas, dans la tuberculose, plus nombreux qu'à l'état normal, nous sommes conduits à admettre que le ralentissement de la circulation démontré par leur accumulation le long des parois des vaisseaux a précédé la formation de la fibrine et l'arrêt de la circulation sanguine dans les tubercules.

Sur les coupes de granulations tuberculeuses obtenues après

durcissement par l'action de l'alcool, on trouve très habituellement, soit au centre des granulations, soit sur différents points de celles-ci, des masses granuleuses de forme arrondie ou irrégulière. Leur péri-

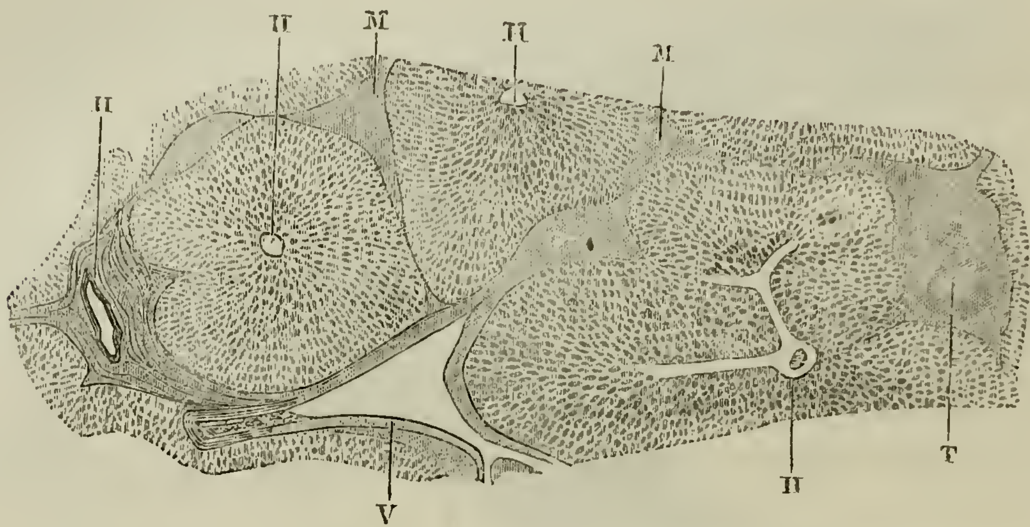


Fig. 112. — Coupe du foie contenant des granulations tuberculeuses : H, H, veines centrales des îlots hépatiques dont les cellules s'éloignent en rayonnant; M, M, tissu conjonctif interlobulaire épaissi et devenu embryonnaire; une granulation tuberculeuse T s'est développée dans ce tissu; V, coupe d'une branche de la veine porte. — Grossissement de 20 diamètres.

phérie présente des noyaux en général ovalaires qui se colorent en rouge par le picro-carminate d'ammoniaque, tandis que leur substance granuleuse se colore en jaune orange. Cette coloration permet de reconnaître très facilement, même à un faible grossissement, ces masses (cellules géantes des auteurs allemands), parce qu'elles sont beaucoup plus colorées que les éléments des granulations tuberculeuses elles-mêmes. La fréquence de ces cellules géantes



Fig. 113. — Cellule géante obtenue par la dissociation d'un fragment de tubercule dans l'alcool au tiers. *e*, centre granuleux, *c*, prolongements de la substance protoplasmique qui forme cette cellule; *b*, noyaux. Grossissement de 250 diamètres.

dans les tubercules les a fait considérer par Schüppel comme des éléments caractéristiques de la tuberculose, mais il n'en est rien, car on les rencontre dans d'autres produits pathologiques que les tu-

bercules, notamment dans les masses caséeuses, quelle que soit leur origine, pourvu que l'évolution pathologique s'y soit faite avec une certaine lenteur.

On peut isoler ces grandes cellules après avoir fait macérer un fragment de tubercule dans l'alcool au tiers. Elles se présentent sous une forme irrégulière; leur partie centrale, granuleuse, se termine à sa périphérie par des prolongements rameux; on peut les comparer aux cellules mères de la moelle des os.

D'après leur siège et leur forme, on est conduit à penser que ces cellules se développent dans l'intérieur des vaisseaux ou au moins dans leur paroi. Il serait même possible qu'elles fussent une variété de cellules vaso-formatives. Telle est l'interprétation à laquelle se sont rattachés MM. Malassez et Monod, d'après l'étude qu'ils ont faite de ces éléments dans les sarcomes.

C'est là une question qui exige de nouvelles recherches.

Dans la première édition de ce manuel, nous ne les avions pas considérées comme des cellules, mais bien comme des bouchons fibrineux formés dans l'intérieur des vaisseaux. L'oblitération des vaisseaux par de la fibrine est constante dans la tuberculose, et le coagulum fibrineux qui englobe les éléments cellulaires ressemble beaucoup aux cellules géantes.

Pour plusieurs auteurs, pour Cohnheim en particulier, les cellules géantes seraient formées par des cellules lymphatiques placées dans des conditions exceptionnelles de nutrition. Dans les inflammations chroniques, en effet, les cellules lymphatiques peuvent acquérir un volume considérable et constituer de véritables cellules géantes comme on les observe dans la tuberculose. Il arrive parfois que les cellules lymphatiques, tout en n'atteignant pas le volume des grandes cellules géantes, méritent le nom de petites cellules géantes.

Le fait constant et essentiel, c'est que les tubercules ne possèdent pas de vaisseaux perméables au sang.

Développement du tubercule. — Le développement des tubercules se fait au milieu d'un tissu embryonnaire, en sorte que les granulations tuberculeuses sont toujours entourées d'une zone de prolifération. Il s'effectue souvent dans le tissu conjonctif des organes. Dans le foie, les granulations naissent dans le tissu interlobulaire et sont constamment précédées d'une hépatite interstitielle (voy. fig. 112).

Le développement des granulations tuberculeuses dans les os est

précédé d'ostéite, c'est-à-dire de la formation de tissu embryonnaire dans les cavités médullaires.

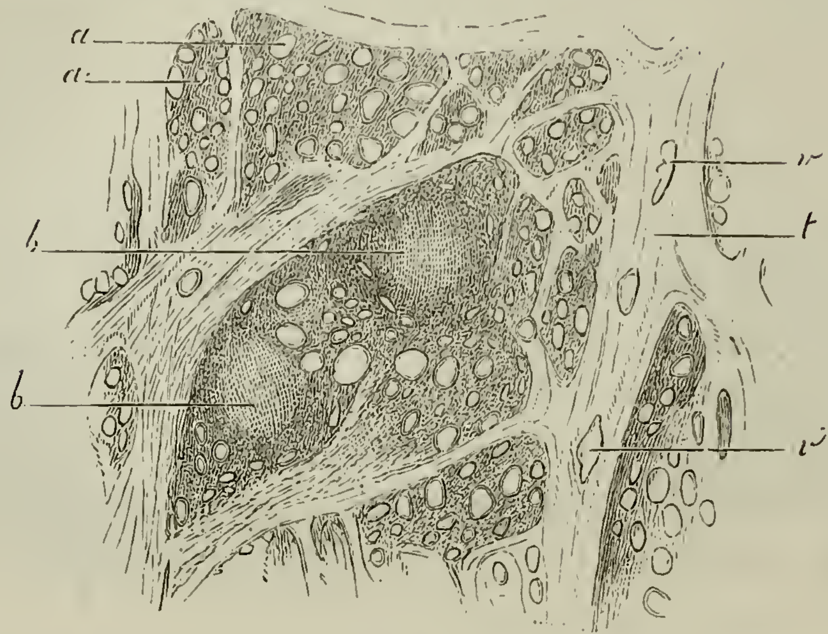


Fig. 114. — Coupe du corps thyroïde affecté de granulations tuberculeuses : *a*, alvéoles du corps thyroïde; *t*, ses travées fibreuses; *v*, vaisseau; *b*, *b*, granulations tuberculeuses. — Grossissement de 20 diamètres.

Les tubercules ne peuvent-ils naître que du tissu conjonctif ou de

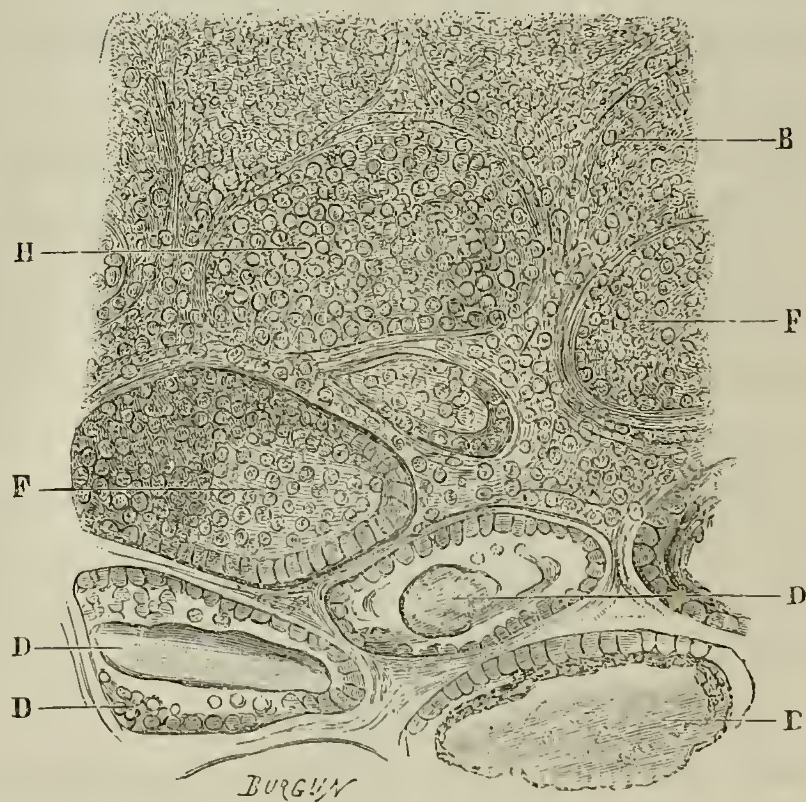


Fig. 115. — Une portion de la périphérie d'une granulation tuberculeuse du corps thyroïde : D, alvéoles du corps thyroïde présentant leur épithélium normal et des masses colloïdes à leur centre; F, alvéole dont les cellules ont proliféré et dont la substance colloïde a presque complètement disparu; en H, l'alvéole ne se reconnaît plus qu'à la disposition du tissu fibreux de son pourtour ; il est rempli comme le tissu conjonctif voisin des cellules nouvelles, B, qui vont en s'atrophiant, à mesure qu'on se rapproche du centre de la granulation.

la moelle osseuse? Ne peuvent-ils pas aussi se développer aux dépens des cellules épithéliales? C'est là une question qui est résolue affir-

mativement par Cölberg et Rindfleisch en ce qui concerne la plèvre et le péritoine.

Nous avons pu observer nous-mêmes que, dans le corps thyroïde, les cellules épithéliales contenues dans les alvéoles prolifèrent et entrent certainement pour une part dans la formation du nodule tuberculeux. La glande thyroïde est composée, chez l'adulte, d'alvéoles tapissés d'épithélium pavimenteux et contenant de la matière colloïde. Dans le développement des tubercules du corps thyroïde, on voit les cellules épithéliales se multiplier (voy. fig. 115) et repousser peu à peu la matière colloïde centrale (D, fig. 115) qui finit par se résorber complètement. Les alvéoles de la glande sont alors remplis d'éléments cellulaires nouveaux et petits (F, fig. 115), en même temps que le tissu conjonctif interalvéolaire prolifère de son côté, et le tout constitue la masse de tissu embryonnaire dans laquelle se forme le nodule tuberculeux.

Dans le poumon, les granulations peuvent naître dans le tissu fibreux interlobulaire, péribronchique et interalvéolaire. Mais le plus souvent on voit les granulations tuberculeuses occuper l'intérieur de plusieurs alvéoles dont les cloisons élastiques sont conservées. Le tissu embryonnaire végète des parois alvéolaires dans l'intérieur des alvéoles; ou bien l'épithélium qui les tapisse entre pour une part importante dans la production du tissu embryonnaire nouveau. En outre, il se fait certainement dans l'intérieur des alvéoles une accumulation de globules blancs qui y arrivent à la suite de la diapédèse, de telle sorte que les granulations tuberculeuses semblent se former aux dépens d'éléments d'origine très différente, cellules connectives, cellules lymphatiques et épithéliales. Les granulations tuberculeuses se développent donc d'une manière analogue dans le corps thyroïde, le poumon et la moelle des os.

On a émis, sur la structure de la granulation, bien des opinions différentes. Fœrster la range parmi les tumeurs à cellules lymphatiques, ce qui signifie, pour cet auteur, que les cellules de la granulation tuberculeuse sont semblables à celles des ganglions lymphatiques. Cela revient simplement à dire qu'elles sont rondes et petites.

Beaucoup d'auteurs ont adopté cette manière de voir, et cependant, depuis que Donders, Kölliker, His et Frey ont placé la caractéristique du tissu lymphatique dans son stroma réticulé, on aurait dû se montrer plus difficile pour admettre que les granulations tuberculeuses sont constituées par un tissu lymphatique nouveau.

Rindfleisch, il est vrai, a décrit un stroma réticulé dans les tuber-

cules ; mais, d'après la description même de cet auteur et d'après les examens que nous avons faits pour en vérifier l'exactitude, nous pouvons affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un véritable stroma réticulé comparable à celui des ganglions lymphatiques. On ne peut voir, en effet, quelque chose qui ressemble à un réticulum lymphatique que sur les bords d'une coupe mince d'un tubercule durci par l'acide chromique ou par l'alcool et après l'action du pinceau ; mais ce réticulum correspond en réalité à la substance intercellulaire qui a été fixée par les réactifs.

Virchow considère aussi les tubercules comme une production lymphatique, tandis que les gommes seraient formées d'un tissu analogue à celui des bourgeons charnus.

Mais en réalité les tubercules et les gommes ont la même constitution histologique essentielle et le même mode de développement. Les uns et les autres sont formés par de petites cellules noyées dans une substance fibrillaire. C'est pourquoi nous avons fait de ces deux espèces de tumeurs des fibromes dans lesquels les éléments cellulaires disposés en nodules s'atrophient au centre de ces derniers.

Variétés du tubercule. — Les granulations tuberculeuses sont isolées ou bien elles forment, par leur agglomération au milieu des organes, des masses distinctes du volume d'un pois, d'une noisette et même d'une noix (tubercules de Laennec) ; lorsqu'elles se développent sur une surface, comme cela a lieu pour les séreuses, et qu'elles y sont confluentes, elles y forment des plaques plus ou moins étendues.

Les granulations tuberculeuses *isolées* sont entourées d'une zone de prolifération dans laquelle existent des vaisseaux qui souvent même sont dilatés; cette zone rouge vasculaire fait très bien ressortir les granulations elles-mêmes qui sont anémiques, semi-transparentes ou opaques.

Les granulations *confluentes* sont souvent agglomérées en grand nombre; elles sont alors très rapprochées et réunies dans une même gangue de tissu embryonnaire. Chacune d'elles présente à son centre une atrophie cellulaire analogue à celle des nodules gommeux ; mais, dans chaque granulation tuberculeuse, les vaisseaux sont oblitérés de bonne heure, et les vaisseaux du tissu embryonnaire voisin s'oblitèrent aussi consécutivement. Il en résulte que les granulations, n'étant plus séparées les unes des autres par un tissu vascularisé, se confondent et forment une masse anémique dans laquelle il est impos-

sible de les reconnaître à l'œil nu. Bientôt toute la masse devient uniformément opaque, et elle se ramollit.

De pareils îlots, devenus caséeux, sont souvent rapportés, même par les observateurs les plus en renom, à la pneumonie caséeuse lorsqu'ils siègent dans le poumon (tubercules infiltrés de Laennec). Mais le poumon n'est pas le seul organe où l'on puisse observer ces agglomérations de tubercules, et même c'est dans les os qu'il con-

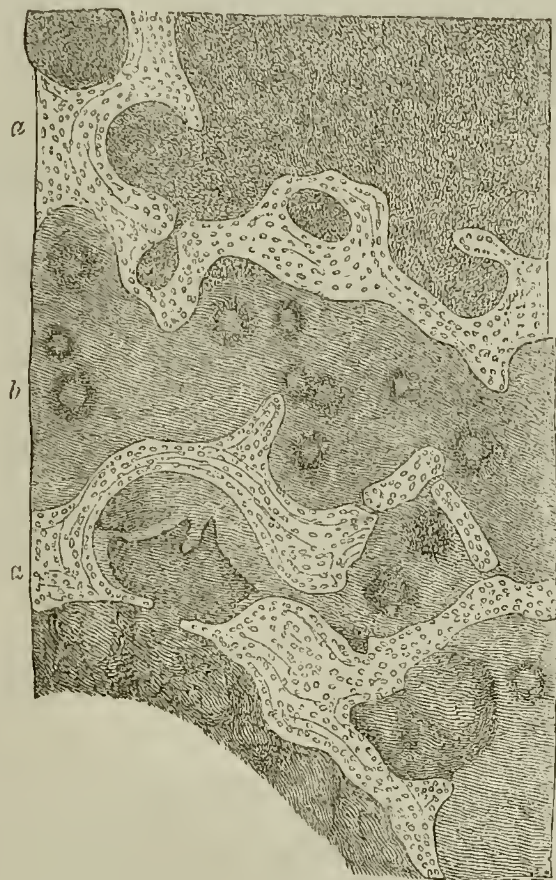


Fig. 116. — Coupe à travers le corps d'un vertèbre lombaire atteinte de granulations tuberculeuses confluentes : *a*, trabécules osseuses; *c*, tissu médullaire embryonnaire; *b*, granulations tuberculeuses. — Grossissement de 20 diamètres.

vient de les étudier d'abord. On les a souvent confondus avec la carie désignée par les auteurs allemands sous le nom de carie atonique; de plus, ceux qui ont fait à l'œil nu une étude du tubercule des os ont considéré comme étant de nature tuberculeuse toute lésion osseuse ayant un aspect caséeux. De ces opinions divergentes formulées par des auteurs également recommandables, les uns niant les tubercules des os, les autres les voyant partout, il est résulté une confusion que nous essayerons de faire cesser lorsque nous étudierons les lésions du tissu osseux. On peut également observer des granulations confluentes disposées sous forme de masses arrondies, irrégulières ou en nappes, dans le rein, les capsules surrénales, les ganglions lymphatiques, la muqueuse intestinale, les séreuses, etc.

Altérations et lésions secondaires des tubercules. — Les tubercules ne paraissent pas pouvoir se résorber comme le font les gommes syphilitiques. Les cicatrices qui leur succèdent résultent toujours d'une mortification et d'une ulcération éliminatrice. Cependant, on trouve souvent au sommet des poumons des foyers remplis d'une substance caséeuse ou presque solide et calcaire, isolée au milieu d'un tissu induré. Mais il est le plus souvent impossible de déterminer l'origine de pareils foyers qui peuvent être aussi bien des restes d'infarctus, d'abcès ou de dilatations bronchiques séparées du reste des voies aériennes, que des cavernes tuberculeuses cicatrisées.

Les granulations tuberculeuses subissent assez souvent une dégénérescence *fibreuse*. On trouve au sommet du poumon, par exemple, au milieu d'une pneumonie interstitielle, de petits nodules durs constitués par un tissu fibreux homogène et contenant de petites cellules rondes, atrophiées et en petit nombre. Ces îlots de forme sphérique ne possèdent généralement pas de vaisseaux. Leur forme, leur disposition, les intermédiaires qu'on observe entre eux et les granulations tuberculeuses typiques ne laissent aucun doute sur leur nature. Ces tubercules fibreux paraissent complètement arrêtés dans leur évolution.

La transformation *caséeuse* est habituelle dans les granulations tuberculeuses anciennes. C'est un caractère si essentiel, qu'on ne pourra pas hésiter sur la nature tuberculeuse d'une petite nodosité dont le centre est opaque et jaune, en dégénérescence caséeuse. Les granulations semi-transparentes dans toute leur masse pourraient, au contraire, être à la rigueur confondues avec les nodules liés à une autre néoplasie (inflammation, carcinome, fibrome, sarcome).

La dégénérescence caséeuse est généralement attribuée à l'oblitération des vaisseaux. Il est naturel de faire intervenir cette lésion constante pour expliquer cet effet; cependant, comme la dégénérescence caséeuse se produit dans des gommes dont les vaisseaux sont encore perméables (voy. page 227), on doit conserver un certain doute sur cette interprétation.

La transformation caséeuse des tubercules détermine leur mortification et leur ramollissement.

La marche de l'inflammation éliminatrice est extrêmement variable. En général elle est fort lente et irrégulière. Elle varie suivant le siège des tubercules, suivant les organes qui en sont affectés, et même suivant la constitution des sujets. C'est ainsi que dans les os les tubercules donnent toujours lieu à de l'ostéite suppurée; dans le

poumon, des cavernes en sont la conséquence la plus commune. Au contraire, les granulations tuberculeuses du foie n'amènent jamais d'inflammation suppurative. Les granulations tuberculeuses des ganglions lymphatiques déterminent quelquefois, comme celles des os et des poumons, des foyers de suppuration, mais le plus souvent elles se comportent comme celles du foie, et elles sont tolérées par les tissus voisins. Elles subissent alors une évolution caséeuse complète aboutissant à la pétrification. En ce qui regarde les conditions tenant à l'individu lui-même, bien qu'on ne les connaisse pas toutes, on sait cependant que les mauvaises conditions hygiéniques (alimentation insuffisante, logement insalubre) et le travail exagéré favorisent les inflammations suppuratives.

Ce que nous venons de dire de la marche de l'inflammation qui se développe autour des tubercules fait pressentir que les lésions histologiques produites dans les tissus qui les entourent doivent être très variables. Dans les os, surtout lorsqu'elles sont confluentes, elles amènent la nécrose. En outre de l'inflammation suppurative qui en est la conséquence locale, il se fait encore, à des distances variables du foyer de suppuration, dans l'épaisseur de l'os ou sous le périoste, de l'ostéite raréfiante ou condensante ou des hyperostoses. Dans le poumon, les lésions qui accompagnent les tubercules consistent dans la pneumonie catarrhale, la pneumonie fibrineuse et la pneumonie interstitielle. Ces diverses sortes de pneumonie existent tantôt isolées, tantôt réunies chez le même sujet dans les deux poumons ou même dans un seul poumon à côté de granulations isolées ou confluentes qui sont elles-mêmes à divers degrés d'évolution. Ces masses tuberculeuses agissent sur les parties voisines restées vivantes, comme le ferait un corps étranger. Souvent elles déterminent autour d'elles une inflammation ulcérative et la formation d'un foyer qui peut s'ouvrir dans un canal muqueux comme une bronche, l'intestin ou l'épidydime. Leur ramollissement aboutit au même résultat, et c'est ainsi que se produisent des cavernes.

Si la masse tuberculeuse reste enclose dans un parenchyme, elle se dessèche et subit la transformation calcaire. La graisse se décompose en acides gras, acide stéarique cristallisé par exemple, et en cholestérine sous forme de plaques rhomboïdales. Puis des granulations calcaires, d'abord distinctes, se soudent les unes aux autres pour former des concrétions dures qui peuvent séjourner indéfiniment dans l'économie. Mais cette série de phénomènes appartient tout aussi bien aux infarctus et à d'autres tumeurs, de telle sorte que,

en présence d'une nodosité calcaire siégeant au milieu d'un organe, il ne faut pas affirmer, comme on le fait souvent, que l'on a devant les yeux un tubercule transformé. La chose est possible mais non certaine.

Diagnostic anatomique des tubercules. — Le diagnostic des granulations tuberculeuses isolées est facile à faire à l'œil nu, mais lorsqu'elles sont confluentes, et qu'elles ont amené la transformation caséeuse de toute la masse dans laquelle elles sont comprises, il est indispensable d'avoir recours au microscope pour les reconnaître, à moins qu'il n'y ait autour de cette masse une zone dans laquelle les granulations sont reconnaissables. En effet, on doit penser que, dans les tubercules comme dans toutes les tumeurs, la partie centrale présente, à un état plus ancien, plus avancé, les mêmes lésions que la périphérie. On en a d'ailleurs la preuve par l'examen microscopique qui permet de reconnaître dans la masse caséeuse les granulations tuberculeuses qui la forment. Bien souvent, nous avons vu appeler du nom de pneumonie caséeuse des masses dans lesquelles un examen attentif ne laissait aucun doute sur la présence de granulations tuberculeuses.

Il est quelquefois bien difficile de distinguer à l'œil nu les granulations confluentes d'avec les gommes syphilitiques, quand celles-ci sont en évolution. Cependant, sur des coupes minces pratiquées après durcissement par l'alcool ou l'acide chromique, on reconnaîtra que, dans les tubercules, tous les vaisseaux sont oblitérés par une masse granuleuse, tandis que, dans les gommes, ils sont vides ou contiennent des globules rouges du sang.

Lorsque les gommes sont anciennes, alors que les vaisseaux y sont oblitérés, elles forment des masses caséeuses, lardacées, résistantes, bien limitées, entourées par une couche fibreuse épaisse, fortement adhérente, présentant les caractères que nous avons indiqués (voy. p. 223 et suivantes) ; au contraire les masses caséeuses résultant de tubercules confluents ne présentent pas la même solidité, se dissocient en grumeaux, sont isolables des tissus qui les entourent, et ceux-ci présentent simplement les caractères des tissus enflammés.

Pronostic des tubercules. — On connaît assez la gravité du pronostic des tubercules pour que nous n'ayons pas besoin d'y insister. Mais on peut se demander si les granulations tuberculeuses

peuvent guérir et si elles agissent toujours comme certaines tumeurs malignes pour déterminer au loin la formation de nodosités semblables à elles-mêmes.

L'analyse clinique des malades qu'on suit pendant longtemps, jointe au résultat des autopsies, démontre que parfois les granulations tuberculeuses isolées restent petites, ne subissent qu'une dégénérescence caséeuse insignifiante et séjournent presque indéfiniment au sein de masses indurées résultant d'une pneumonie interstitielle. On trouve aussi, à l'autopsie des vieillards, des nodosités tuberculeuses isolées, petites, assez dures, en dégénérescence caséeuse à leur centre et qui probablement remontent à un grand nombre d'années. La curabilité de ces tubercules aussi bien que celle des tubercules qui ont subi la transformation fibreuse est manifeste. Les conditions nécessaires de cette terminaison heureuse paraissent être leur isolement et leur petit nombre. Les granulations tuberculeuses confluentes en un seul point peuvent rester longtemps sans déterminer de réaction, mais le plus souvent elles agissent comme des corps étrangers, produisent autour d'elles une inflammation éliminatrice qui se termine parfois par une cicatrisation et par la guérison. La plus grave des manifestations de la tuberculose consiste dans la généralisation et la dissémination des granulations tuberculeuses à plusieurs organes à la fois, aux séreuses notamment. Le péritoine et la plèvre sont très souvent envahis en même temps.

7e Genre. — **Granulations morveuses.**

Dans la morve, comme dans la syphilis et la tuberculose, nous observons deux ordres de lésions, les unes purement inflammatoires, les autres sous forme de nodules.

Les nodules morveux ont une grande analogie avec les granulations de la tuberculose. Spontanée chez les chevaux, la morve est toujours chez l'homme la suite d'une contagion; elle lui vient du cheval.

Chez l'homme, comme chez le cheval, la maladie peut débuter par une tumeur ou par un ulcère primitif, le chancre farcineux, bientôt suivi d'une traînée de lymphangite et accompagné d'abcès et de suppurations aiguës ou chroniques suivies de l'écoulement d'un pus séreux.

Quand la maladie reste localisée dans la peau, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, on lui donne généralement le nom de farcin

aigu ou chronique, suivant que sa marche est plus ou moins rapide.

Lorsque la maladie débute par les voies respiratoires, les fosses nasales, le larynx, la trachée, les bronches et le poumon, on lui donne le nom de morve aiguë ou chronique.

La morve proprement dite et le farcin sont deux manifestations de la même maladie générale qui porte le nom de morve, maladie essentiellement contagieuse et inoculable.

Chez le cheval, où nous étudierons d'abord les altérations histologiques de la morve, elle se caractérise par deux sortes de lésions, des granulations morveuses et des inflammations qui ont une grande tendance à devenir caséeuses et à produire des ulcères. Les granulations morveuses du cheval, tubercules morveux des vétérinaires, qu'on les étudie dans le tissu cellulaire sous-muqueux des voies respiratoires, dans les poumons, dans les séreuses ou dans le tissu conjonctif de la peau, présentent toujours des caractères constants qui les rapprochent beaucoup des granulations tuberculeuses de l'homme. Lorsqu'elles siègent dans les naseaux, isolées ou confluentes, elles proéminent à la surface de la muqueuse, et déterminent bientôt la chute de l'épithélium, une ulcération très superficielle et le jetage. A l'examen microscopique, on les trouve constituées par une accumulation de cellules embryonnaires ou cellules lymphatiques dont les plus centrales sont en dégénérescence granuleuse et atrophiées, tandis que celles de la périphérie du nodule sont en pleine activité de développement. Dans les poumons, lorsqu'elles siègent dans le tissu conjonctif qui avoisine les petites bronches, elles entourent souvent ces canaux à la façon d'un anneau complet (fig. 117). Le catarrhe intense et l'ulcération de la bronche sont la conséquence de cette péribronchite. A la périphérie d'un pareil îlot morveux il y a de la congestion pulmonaire et de la pneumonie; les alvéoles pulmonaires sont remplis de cellules lymphatiques et de globules rouges du sang.

Les granulations morveuses ne siègent pas toujours autour des petites bronches, et le plus souvent elles occupent un infundibulum pulmonaire tout entier. Les alvéoles de cet infundibulum sont remplis de cellules embryonnaires unies entre elles par une substance granuleuse, tandis que leurs cellules épithéliales n'existent plus. (Renaut, art. Morve, *Dict. encyclopédique des sc. méd.*) Le nodule est entouré par une zone plus ou moins étendue du poumon dans laquelle les alvéoles sont remplis de sang. La dégénérescence caséeuse et l'inflammation suppurative l'atteignent bientôt; il en résulte des caver-

nes analogues, chez le cheval, à celles de la tuberculose pulmonaire de l'homme.

La granulation morveuse est formée de petites cellules comprises dans une substance vaguement fibrillaire ; les éléments qui la composent s'atrophient au centre en subissant la fonte granulo-graisseuse.



FIG. 117. — Coupe d'une nodosité morveuse du poumon du cheval. Le tissu de la nodosité forme un anneau régulier autour d'une petite bronche. — Grossissement de 40 diamètres.

Il serait difficile de distinguer cette production de la morve équine d'une granulation tuberculeuse de l'homme.

Chez l'homme la morve peut aussi se traduire par des accidents aigus, par le jetage, par l'inflammation spéciale des voies respiratoires, par des pustules cutanées et des abcès multiples siégeant dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans les muscles, accidents rapidement terminés par la mort ou par les symptômes plus localisés du farcin aigu ou chronique.

Les petits foyers des divers organes sont semblables à ceux qu'on observe dans l'infection purulente. Dans un fait recueilli dans le service de M. Hérard (1), nous avons constaté que les petites nodosités du poumon, de la trachée et du larynx, au lieu de reproduire la structure des granulations morveuses du cheval, ne différaient pas des abcès de l'infection purulente. Le larynx et la trachée présentaient simplement de petits abcès sous-muqueux, et le poumon des nodules de pneumonie lobulaire métastatique. Les pustules de la peau

(1) Voyez, pour plus de détails, cette observation publiée par M. Carville dans la *Gazette des hôpitaux* du 25 août 1868.

ne différaient pas sensiblement de celles de la variole, la suppuration diffuse du tissu cellulaire sous-cutané était identique avec celle du phlegmon, et les abcès des muscles n'avaient rien non plus de spécial.

M. Kelsch a publié depuis l'examen histologique des lésions observées chez un sujet qui avait succombé à la morve, et, comme nous, il a vu dans le poumon de petits nodules de pneumonie suppurée, et dans les muqueuses et la peau de petits abcès miliaires. Dans une autopsie faite tout récemment dans le service de M. Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine, il en était de même. Les préparations de pustules cutanées que nous avons faites dans ce dernier cas nous ont montré, comparativement aux pustules de la variole, cette différence que la suppuration y débutait par le derme et par le tissu conjonctif sous-cutané, au lieu de commencer dans le corps muqueux de Malpighi comme cela a lieu dans la variole. (Voyez, pour plus de détails, le chapitre consacré à l'*Histologie pathologique de la peau*.)

La mort est la suite constante et rapide de la morve aiguë; elle est la conséquence de la dissémination et de la généralisation des granulations morveuses; mais le farcin chronique et même le farcin aigu peuvent guérir lorsque les lésions siègent à la périphérie du corps et qu'elles sont énergiquement attaquées dès le début.

CHAPITRE III

TUMEURS AYANT LEUR TYPE DANS LE TISSU CARTILAGINEUX

Genre unique. — Chondromes.

Définition. — Autrefois, on désignait sous le nom de chondromes toutes les tumeurs dont les caractères physiques sont ceux du cartilage. Mais nous sommes déjà en mesure d'éliminer certaines tumeurs qui ressemblent à l'œil nu au cartilage et qui n'en sont pas, par exemple les fibromes à cellules aplaties et à lames parallèles que nous avons décrits précédemment. D'un autre côté, de véritables chondromes peuvent ne ressembler en rien à l'œil nu au cartilage regardé comme typique, c'est-à-dire au cartilage hyalin.

Le nom de chondrome a été donné à ces tumeurs par J. Müller dont le travail a jeté un si grand jour sur l'histoire de toutes les tumeurs et en particulier de celles-ci.

Les chondromes étant constitués par du cartilage, leur définition est subordonnée à celle du tissu cartilagineux.

Il convient de séparer tout d'abord des chondromes certaines productions cartilagineuses qui se forment uniquement sur les cartilages préexistants et auxquelles on a donné le nom d'*ecchondroses*. On les rencontre sur les cartilages articulaires où elles sont généralement multiples et où elles se sont développées sous l'influence de l'inflammation (voyez la description du rhumatisme chronique et des tumeurs blanches). On observe aussi quelquefois sur les cartilages costaux, à leur union avec l'os, des nodules cartilagineux développés sous l'influence du rachitisme et auxquels on a aussi donné le nom d'ecchondroses. Virchow décrit également avec les ecchondroses de petites masses cartilagineuses formées sur le cartilage thyroïde et les cerceaux de la trachée.

Description. — Les chondromes proprement dits ne se développent jamais aux dépens des cartilages préexistants. On y rencontre toutes les variétés du tissu cartilagineux étudiées page 19 et suivantes; mais

on y trouve aussi une autre variété qui n'existe pas chez l'homme à l'état physiologique et que l'on peut étudier dans le cartilage de la tête des céphalopodes. Chez ces animaux, les cellules cartilagineuses ne sont pas renfermées dans une capsule et elles présentent des prolongements par lesquels elles s'anastomosent les unes avec les autres (voy. fig. 119). La substance fondamentale qui les entoure est de nature cartilagineuse. On peut assister à leur mode de formation; les capsules qui, primitivement, enveloppent les cellules, se laissent perforer par les prolongements anastomotiques qu'elles envoient aux cellules voisines. Cette facilité des capsules et de la substance fondamentale à être ainsi traversées est vraiment remarquable. Plus tard, les capsules perdent de leur netteté et disparaissent. Ces cartilages des céphalopodes ont identiquement leurs analogues dans certains chondromes; c'est pour cela qu'il était indispensable de les décrire.

Chez l'adulte, le tissu cartilagineux est dépourvu de vaisseaux. Il en est de même dans la plupart des tumeurs formées de ce tissu; aussi atteignent-elles rarement un volume considérable lorsqu'elles sont réduites à un seul lobe. Mais il peut se faire qu'une tumeur cartilagineuse se vascularise dans une partie de son étendue jusqu'à son centre, tandis que des couches nouvelles de cartilage se déposent à sa périphérie. La partie du lobe cartilagineux qui a été pénétrée par des vaisseaux accompagnés de tissu conjonctif se médullise, c'est-à-dire qu'il s'y fait un tissu embryonnaire semblable à la moelle osseuse; la tumeur se trouve réduite finalement à une coque cartilagineuse recouvrant une cavité remplie par de la moelle et des vaisseaux.

Il est rare qu'un chondrome soit constitué par un seul lobe, surtout s'il a un volume notable. Il résulte alors de l'union de plusieurs masses cartilagineuses distinctes et séparées par du tissu conjonctif. Ces masses sont, le plus souvent, sphériques, mais quelquefois elles ont des formes irrégulières; leur volume est très variable, et parfois, dans une même tumeur, quelques-unes ont le volume d'une tête d'épingle, tandis que d'autres atteignent les dimensions d'un œuf de pigeon.

Il arrive aussi que, dans une même tumeur, les lobes cartilagineux n'ont pas tous la même structure, les uns étant formés par du cartilage hyalin, quelques-uns par du cartilage muqueux, certains par du fibro-cartilage, d'autres enfin par du cartilage à cellules ramifiées. Ces divers lobules sont généralement revêtus d'une membrane fibreuse qui leur sert de périchondre et dans laquelle rampent les vaisseaux. Au-dessous d'elle, se trouve une couche de capsules lenticulaires,

aplaties dans le sens de la surface; plus profondément, il existe des capsules globuleuses et, au centre, des capsules plus grandes contenant plusieurs générations de capsules secondaires. C'est dans les chondromes que l'on trouve les plus grandes capsules cartilagineuses.

VARIÉTÉS DES CHONDROMES. — Nous ne pensons pas qu'entre les différentes tumeurs cartilagineuses il y ait des différences assez tranchées pour légitimer une division en espèces distinctes; mais on rencontre dans les chondromes des variétés nombreuses relatives, les unes aux tissus qui les forment, les autres à des modifications nutritives de ces tissus.

a. Certains chondromes présentent une composition très simple. Ils sont formés par un seul lobe de cartilage hyalin, recouvert d'une membrane fibreuse; ils contiennent à leur surface des capsules lenticulaires et, à leur centre, des capsules semblables à celles des cartilages permanents de l'adulte. On peut les désigner par le nom de *chondromes hyalins unilobulés.*

b. D'autres chondromes sont constitués par un certain nombre de lobes semblables à la tumeur précédente et séparés par du tissu conjonctif; ce sont les *chondromes hyalins multilobulés.*

c. Certains chondromes sont formés de lobules hyalins séparés par du fibro-cartilage vasculaire.

d. Dans quelques-uns, à côté d'îlots cartilagineux bien organisés, on trouve des masses plus ou moins grandes de tissu embryonnaire quelquefois mélangé de tissu fibreux ou de tissu cartilagineux embryonnaire. Doit-on, avec Virchow, considérer ces tumeurs comme des chondro-sarcomes? Nous ne le pensons pas, parce que le tissu embryonnaire disposé autour des îlots cartilagineux est simplement la matrice dans laquelle se forme le tissu cartilagineux nouveau et représente la première phase du développement du cartilage.

e. Le tissu fibreux qui sépare les lobules cartilagineux est quelquefois prédominant; il est tantôt purement fibreux, tantôt il est fibro-cartilagineux. Virchow fait de ces tumeurs une espèce distincte sous le nom de *chondro-fibromes;* mais nous n'y voyons qu'une variété peu importante, puisque le tissu fibreux entre constamment dans la constitution des chondromes.

f. Lorsque le chondrome se développe dans les glandes, en particulier dans la parotide et le testicule, on trouve toujours, dans le tissu fibreux qui sépare les îlots, des culs-de-sac et des conduits glandulaires dont les cellules sont proliférées. Devra-t-on faire de ces chondromes des glandes des *adéno-chondromes?* Non, car la prolifération des éléments cellulaires des glandes par une irritation de voisinage est un fait secondaire, accessoire, et qui est le même dans toute tumeur, de quelque nature qu'elle soit, développée dans une glande. Dans les chondromes comme dans les autres genres de tumeurs, la prolifération des cellules épithéliales des culs-de-sac glandulaires est, du reste, suivie de dégénérescences variées de ces cellules. En outre, lorsqu'un chondrome développé dans une glande se propage en dehors d'elle, il ne contient plus de culs-de-sac dans sa portion extraglandulaire.

Tous les chondromes de la parotide, par exemple, quelle que soit leur marche, quelle que soit leur évolution, contiennent des culs-de-sac glandulaires dont les cellules sont en prolifération et constituent même par leur agglomération des cylindres épithéliaux complètement pleins. Ce ne sont pour cela ni des épithéliomes, ni des carcinomes. Ces tumeurs peuvent être dangereuses en raison de leur siège et du volume qu'elles prennent quelquefois, mais elles ne donnent presque jamais lieu à une généralisation du produit morbide.

g. Certains chondromes développés dans un os arrivent à faire une saillie à sa surface en restant revêtus d'une couche osseuse. Celle-ci, parfois extrêmement mince, souvent interrompue par places, est toujours recouverte par le périoste. On admet généralement que cette couche provient d'une néoformation du tissu osseux sous l'influence d'une irritation du périoste; mais rien ne le prouve, et il se pourrait fort bien qu'elle représentât simplement les portions de l'os placées au-devant de la tumeur et qui se sont laissé refouler par elle, ainsi que nous le font pressentir les expériences de Duhamel sur l'accroissement interstitiel des os.

h. Il peut se faire que le tissu cartilagineux des chondromes donne naissance à du tissu osseux. Ce dernier n'a généralement alors qu'une existence transitoire, ainsi qu'on le verra à propos du développement. On leur donne alors le nom de *chondromes ossifiants*.

i. Quelques chondromes ne sont pas formés par des lobules, mais par une masse diffuse ayant souvent les caractères du cartilage em-

bryonnaire. Cette variété, qui se rencontre principalement dans les os, forme le *chondrome diffus* (voy. fig. 118).

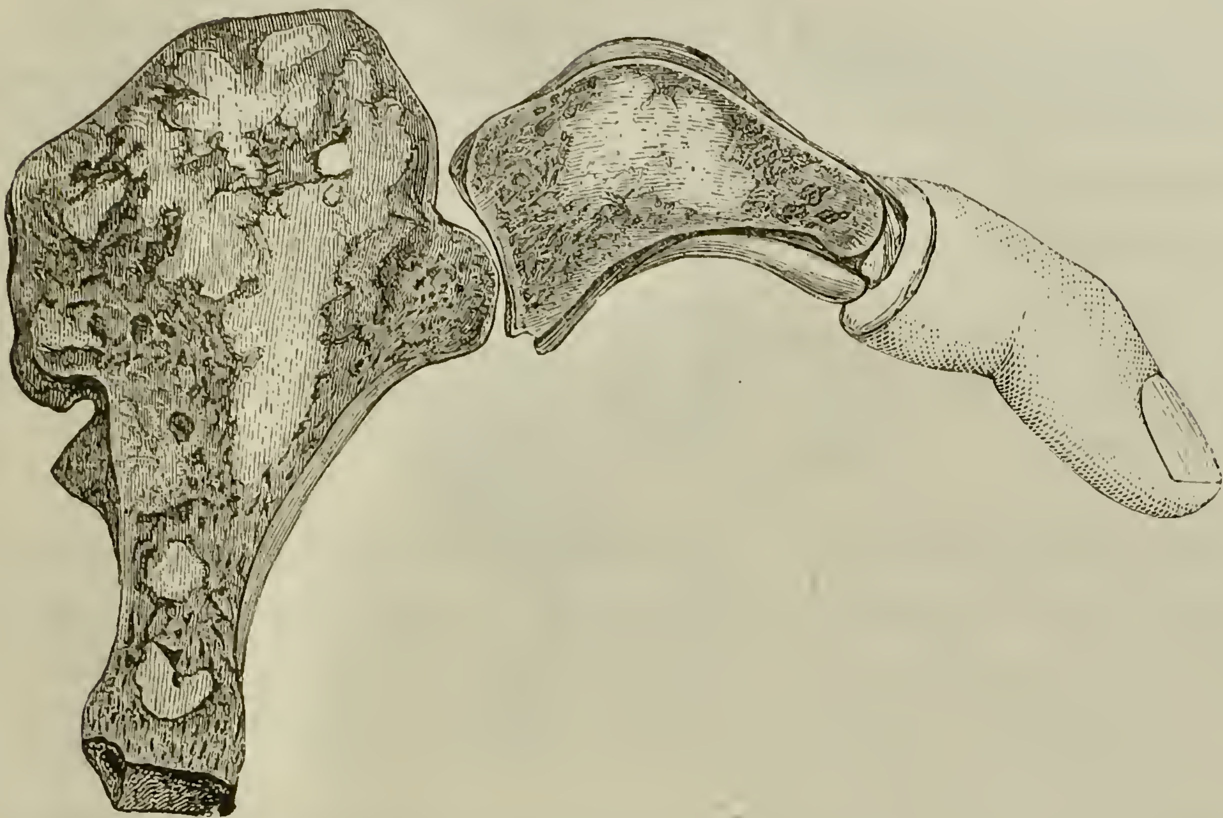


Fig. 118. — Chondrome diffus des métacarpiens et des phalanges. Figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.

j. Il existe des chondromes lobulés dont quelques lobules ont subi la transformation muqueuse à leur centre. Tantôt les capsules carti-

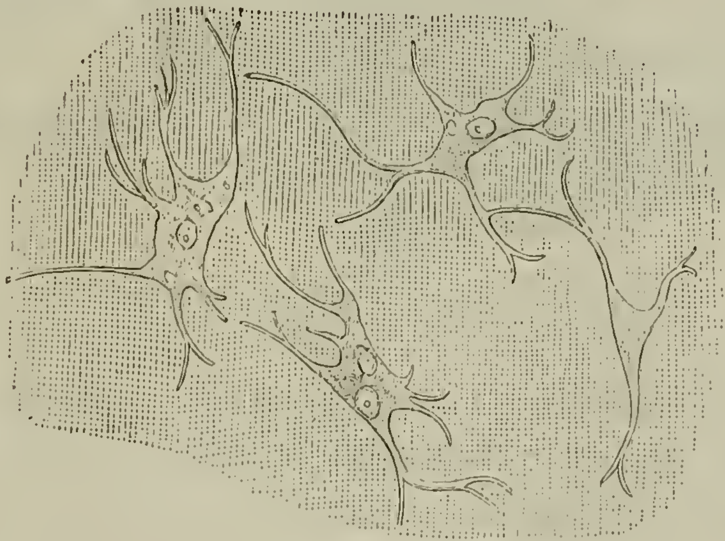


Fig. 119. — Coupe d'un chondrome à cellules ramifiées de la parotide. — Grossissement de 400 diamètres.

lagineuses sont conservées et sont libres dans une substance muqueuse comme au centre des disques intervertébraux ; d'autres fois

les éléments cellulaires eux-mêmes y sont détruits. Le lobule cartilagineux est transformé en un kyste dont la paroi est cartilagineuse; ce sont là les chondromes kystiques, *cysto-chondromes* de Virchow.

k. Certains chondromes, notamment ceux de la parotide, sont constitués en partie ou en totalité par du tissu cartilagineux à cellules ramifiées comme celui des céphalopodes; nous leur donnons le nom de *chondromes à cellules ramifiées* (fig. 119).

l. Le plus souvent, ces différentes formes de chondromes sont diversement combinées, et en réalité la plupart des chondromes sont *mixtes*.

Siège des chondromes. — Les chondromes, ainsi que nous l'avons dit, ne prennent jamais naissance sur les cartilages. Ils peuvent siéger dans tous les organes, mais ils se développent de préférence dans les os, la parotide, le testicule, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le poumon, etc.

Dans les os, ils se forment assez souvent dans le canal médullaire central des os longs ou dans les espaces médullaires des os spongieux. On leur donne alors le nom d'enchondromes. Les enchon-

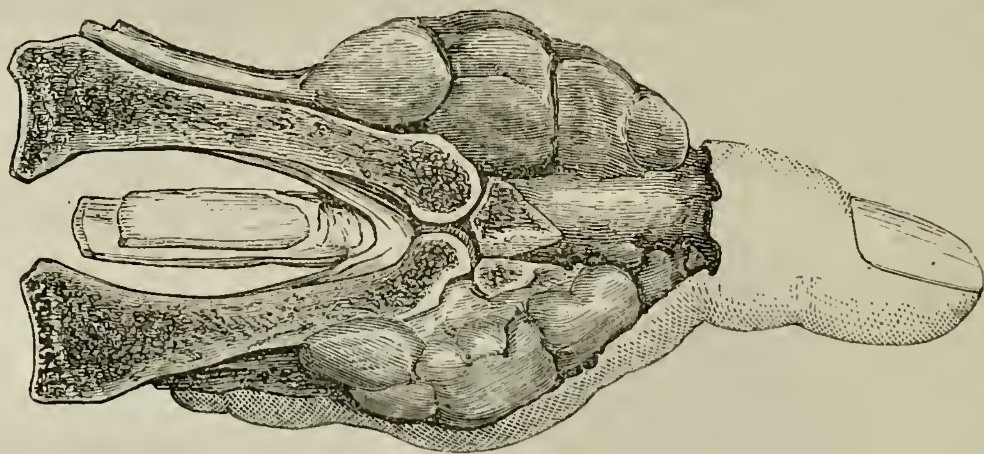


Fig. 120. — Périchondrome des phalanges.

dromes ont des formes très variées; ils sont constitués tantôt par des masses lobulées, tantôt par des masses diffuses. Leur tissu de structure variable est hyalin, fibro-cartilagineux, à cellules ramifiées, etc. Quand ils arrivent à la surface, ils restent recouverts d'une coque osseuse ou bien ils sont en rapport direct avec le périoste; cette membrane, à son tour, se transforme parfois en tissu cartilagineux.

Certains chondromes se développent sous le périoste ou aux dépens de celui-ci, l'os ne concourant pas à la formation de la masse mor-

bide; on les a alors dénommés *périchondromes*. Les chondromes des extrémités sont tantôt des *enchondromes*, tantôt des périchondromes; souvent les deux formes y sont combinées.

Dans les glandes, les chondromes ne se montrent pas d'habitude à l'état de simplicité; le plus souvent on y rencontre des tumeurs très



Fig. 121. — Chondromes multiples des doigts. Pièce déposée au Musée Dupuytren par Denonvilliers.

complexes où les différentes variétés de tissu cartilagineux se trouvent mélangées. Le développement se fait aux dépens du tissu conjonctif situé entre les acini et les conduits glandulaires. L'épithélium contenu dans ces culs-de-sac et ces conduits prolifère et, finalement, il se détruit en subissant diverses métamorphoses régressives.

Dans les muscles, le tissu conjonctif seul participe à la néoformation. Les faisceaux musculaires subissent la dégénérescence graisseuse, s'atrophient et disparaissent, après avoir montré une multiplication de leurs noyaux.

Développement et modifications ultérieures des chondromes. — Le développement des chondromes ne se fait pas d'ordinaire directement aux dépens d'un tissu adulte, mais bien après le passage de celui-ci à l'état de tissu embryonnaire. Lorsque le chondrome prend naissance dans le tissu osseux, on observe d'abord des phénomènes semblables à ceux de l'ostéite : les cellules de la moelle et les cellules adipeuses prolifèrent; les cellules embryonnaires nées ainsi sont bientôt séparées les unes des autres par une substance transparente. Les trabécules osseuses voisines se présentent avec des échancrures dans lesquelles végètent les éléments embryonnaires de nouvelle for-

mation (voy. fig. 122 et 123). Dans la portion de ce tissu embryonnaire la plus ancienne, les cellules, distantes les unes des autres, sont maintenant séparées par une substance fondamentale transparente et cartilagineuse; elles forment un petit îlot de cartilage au centre d'une cavité médullaire agrandie. Autour de cet îlot de cartilage, les cellules embryonnaires se multiplient, et le travail de médullisation se complète. En même temps les trabécules osseuses se résorbent et les cavités médullaires voisines s'ouvrent les unes dans les autres, de façon à constituer une grande cavité au centre de laquelle se trouvent un ou plusieurs nodules cartilagineux. Ceux-ci s'agrandissent par l'adjonction des cellules embryonnaires qui les entourent. Plus tard, le tissu embryonnaire qui les avoisine se transforme en tissu fibreux et leur constitue un véritable périchondre. Alors les capsules péri-



Fig. 122 — Développement d'un chondrome dans le tissu osseux. Les lamelles osseuses sont découpées en festons irréguliers et remplacées en partie par du tissu embryonnaire. — Grossissement de 50 diamètres.



Fig. 123. — Elle représente le coin de gauche de la figure précédente à un grossissement de 300 diamètres. Elle montre la transformation des cellules embryonnaires en cellules de cartilage.

phériques de l'îlot cartilagineux s'aplatissent et deviennent lenticulaires, tandis que les cellules centrales s'arrondissent et se multiplient de manière à donner naissance à des cellules et à des capsules secondaires dans l'intérieur de grandes capsules primitives (voyez fig. 124).

Les mêmes phénomènes se reproduisent lorsque le chondrome naît dans le tissu conjonctif. Les cellules connectives se multiplient, les fibres se ramollissent et se dissolvent, et il se forme des îlots de cellules embryonnaires aux dépens desquelles le cartilage naît suivant son type ordinaire de développement. Mais dans certains cas, lorsque le mouvement formateur est lent, la substance fondamentale fibreuse persiste, les cellules s'entourent de capsules et il se fait ainsi un fibro-cartilage.

L'accroissement d'îlots cartilagineux bien limités et entourés d'un périchondre s'effectue par une multiplication de leurs cellules. Les éléments cellulaires de ces îlots étant très volumineux d'habitude, on peut y suivre aisément toutes les phases de cette multiplication. On voit le noyau s'agrandir, s'allonger, puis s'étrangler à son centre pour prendre la forme d'un sablier; la segmentation complète de ces deux parties du noyau s'effectue bientôt. Le protoplasma de la cellule entoure chacun des deux noyaux d'une masse isolée, et enfin chaque cellule forme autour d'elle une capsule secondaire.

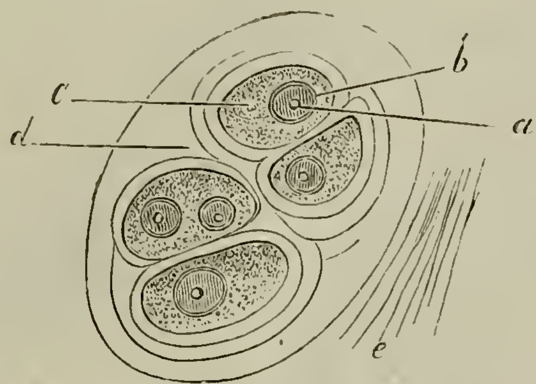


FIG. 124. — Cellules cartilagineuses en voie de prolifération. — *a*, nucléole; *b*, noyau; *c*, protoplasma; *d*, capsule primitive et capsule secondaire; *e*, substance fondamentale.

Les chondromes, dès leur origine, subissent déjà des modifications nutritives. Ainsi, lorsque leur accroissement se fait rapidement, leurs cellules sont infiltrées de substance glycogène qui prend une coloration brune orangée sous l'influence de l'iode.

Ces tumeurs, une fois formées, subissent dans leurs éléments cellulaires et dans leur substance fondamentale des altérations variées. De même que les cellules des cartilages de l'adulte élaborent facilement de la graisse qui demeure sous forme de gouttelettes dans leur protoplasma, de même les cellules des chondromes contiennent toujours de la graisse lorsque la tumeur est stationnaire. Il arrive même souvent que, dans les points où l'accroissement interstitiel est très marqué, les cellules sont simplement infiltrées de substance glycogène, tandis que, dans les autres, cette substance est remplacée par des gouttelettes graisseuses. Peut-être y a-t-il entre ces deux substances des relations chimiques qui ont échappé jusqu'ici?

La dégénérescence granulo-graisseuse s'observe quelquefois dans les chondromes; elle diffère, comme on l'a vu plus haut, de la modification précédente parce qu'elle amène la destruction complète des cellules du cartilage. Elle détermine un arrêt de développement dans les points qui en sont frappés.

L'infiltration calcaire ne survient presque jamais à la périphérie des nodules cartilagineux, mais bien à leur centre. Elle peut se montrer dans deux conditions différentes, suivant qu'elle accompagne un mouvement actif de formation analogue à l'ossification, ou qu'elle se traduit, au contraire, par une calcification qui envahit en même temps toutes les capsules secondaires. Cette dernière modification ne diffère pas de l'incrustation calcaire dont nous avons parlé précédemment. Dans le premier cas (fig. 125), il se produit une évolution

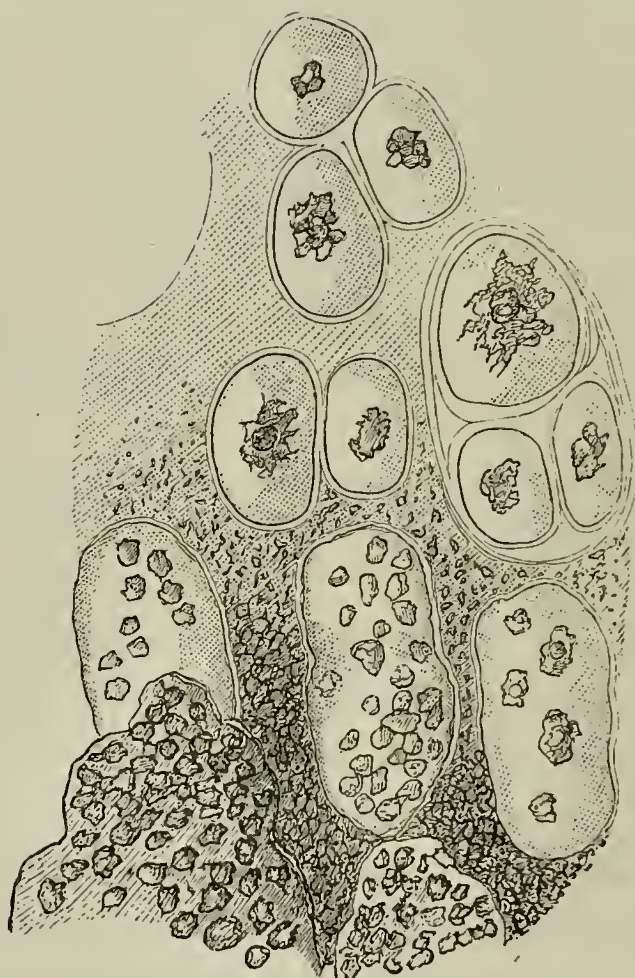


FIG. 125. — Capsules cartilagineuses d'un chondrome envahi par l'infiltration calcaire. Dans les portions calcifiées, à la partie inférieure de la figure, les cellules se multiplient; elles sont devenues embryonnaires. Décalcification incomplète dans l'acide chromique. — Grossissement de 300 diamètres.

comparable à celle de l'ossification normale aux dépens du cartilage. Les cellules contenues dans les capsules prolifèrent; la substance fondamentale se segmente; les capsules primitives s'ouvrent les unes dans les autres, les capsules secondaires se dissolvent. Leurs cellules prolifèrent, et il se forme au centre de l'îlot cartilagineux une cavité médullaire dans laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux venus du périchondre. Jusque-là, comme on le voit, cette formation nouvelle de tissu embryonnaire ne diffère pas de celle qui précède l'ossification physiologique.

Mais, dans les chondromes, la moelle peut : *a*. rester à l'état em-

bryonnaire; *b.* donner naissance à du tissu fibreux; *c.* se transformer en un tissu adipeux comme la moelle osseuse d'un os long; *d.* devenir enfin le point de départ de trabécules osseuses qui n'ont qu'une existence temporaire, et qui disparaissent de nouveau parfois pour faire place à de la moelle.

Certains chondromes formés par un seul îlot cartilagineux, étudiés sur une section qui comprend toute leur épaisseur, montrent, en allant de la périphérie au centre, une série de couches de tissus différents qui sont : 1° le tissu conjonctif du périchondre; 2° une couche de cartilage hyalin; 3° une couche de cartilage en voie de prolifération; 4° à leur centre, une cavité anfractueuse contenant de la moelle et sillonnée par des travées de tissu cartilagineux calcifié ou par des lamelles osseuses. Comme on le voit, le centre de la tumeur est alors le siège d'un processus qui y fait disparaître le cartilage, et si de nouveaux éléments cartilagineux ne se formaient pas constamment au-dessous du périchondre, tout le cartilage ancien disparaîtrait sous l'influence de la médullisation.

Pronostic. — Pour établir le pronostic des chondromes, il faut surtout tenir compte du mode de développement de la tumeur.

Si la masse morbide est bien limitée ou entourée par du tissu fibreux dense, véritable périchondre, et si elle se développe seulement aux dépens de ses propres éléments, sa gravité est peu considérable. Mais si, au pourtour de la tumeur, on trouve des traînées de tissu embryonnaire ou de cartilage en voie de développement, s'il n'y a pas de périchondre fibreux en un mot, la gravité est plus grande. On observera quelquefois alors une récidive après l'extirpation et même une production de tumeurs semblables dans un ou plusieurs organes éloignés de la masse primitive.

Il est donc impossible aujourd'hui de soutenir que les chondromes sont toujours des tumeurs bénignes, car quelques-uns d'entre eux ont une marche clinique qui les rapproche du carcinome et du sarcome.

Tumeurs ostéoïdes. — Sous le nom de tumeurs ostéoïdes, de chondromes ostéoïdes, J. Müller avait décrit des tumeurs formées d'un tissu analogue au tissu osseux, mais n'en présentant réellement pas tous les caractères.

Virchow précisa davantage. En étudiant le développement des os, ce qu'il faisait sur des pièces provenant d'enfants rachitiques, il ana-

lysa le tissu particulier désigné par Rufz et J. Guérin sous le nom de spongoïde, l'appela tissu ostéoïde et le considéra comme du tissu osseux en voie de formation physiologique.

Nous sommes obligés d'anticiper ici sur l'histoire du rachitisme, que nous décrivons plus loin en détail, pour expliquer en quoi consiste le tissu ostéoïde. Dans les os rachitiques, on trouve souvent sous le périoste un tissu analogue à l'os, dans lequel les trabécules ossiformes, au lieu de présenter des corpuscules osseux et des lamelles parallèles, montrent des corpuscules anguleux au sein d'une substance fondamentale homogène ou parsemée de granulations calcaires distinctes. Au lieu d'être séparées par du tissu médullaire, les trabécules précédentes sont situées au milieu d'un tissu fibreux parcouru par des vaisseaux (fig. 126). Virchow supposa que ce

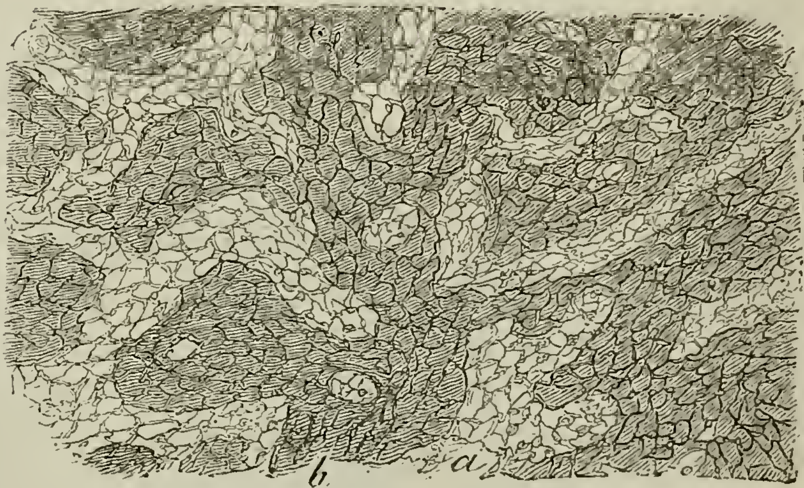


Fig. 126. — Tissu ostéoïde sous-périostique dans le rachitisme. — *a*, travées ostéoïdes; *b*, espaces médullaires occupés par du tissu fibreux.

tissu, auquel il donna le nom d'*ostéoïde*, existait à l'état physiologique au-dessous du périoste, et le considéra comme la première phase du développement du tissu osseux; il donna exclusivement le nom d'ostéoïde aux tumeurs qui en étaient formées. Cette hypothèse de Virchow a été complètement renversée par les travaux modernes; mais la définition et la description que Virchow a données du tissu ostéoïde n'en restent pas moins l'expression de faits bien observés en ce qui concerne les os rachitiques et les tumeurs ostéoïdes.

D'après ce qui précède, une tumeur ostéoïde sera constituée par des trabécules de forme et de dimensions variées, composées d'une substance réfringente homogène ou vaguement fibrillaire, souvent infiltrée de granulations calcaires, comprenant des corpuscules anguleux; ces trabécules sont séparées par du tissu fibreux dans lequel cheminent des vaisseaux.

Mais le tissu ostéoïde ne compose pas à lui seul toute la masse des tumeurs de ce nom; elles sont presque toujours parsemées d'îlots de cartilage et infiltrées par places de sels calcaires.



FIG. 127. — Tissu d'une tumeur ostéoïde du poumon observée par M. Lannelongue. — *i*, travée calcifiée contenant des cellules comprises dans la masse calcaire et granuleuse; *a*, cellule contenue dans une coque cartilaginiforme des travées fibreuses. — Grossissement de 200 diamètres.

C'est seulement lorsque des îlots de cartilage se sont développés dans les tissus voisins des travées ostéoïdes que le nom de *chondromes ostéoïdes* conviendrait à ces tumeurs.



FIG. 128. — Cellules avec leur coque cartilaginiforme comprises dans les travées fibreuses. — Grossissement de 300 diamètres.

L'infiltration calcaire dans une certaine partie de ces tumeurs est presque la règle. Des granulations isolées se déposent dans la substance fondamentale des travées, mais les cellules entourées par ce

dépôt ne deviennent pas pour cela des corpuscules osseux. Qu'il y ait infiltration calcaire seulement ou pétrification complète, ces corpuscules ne montrent jamais que des prolongements incomplets et en petit nombre. La substance fondamentale ne devient jamais non plus lamellaire.

Le plus souvent ces tumeurs sont diffuses ; mais quelquefois elles sont formées d'une seule masse ou bien elles sont lobulées. Jamais elles ne présentent cette dernière disposition aussi marquée que les chondromes ordinaires, et elles ne possèdent pas de membrane fibreuse limitante analogue au périchondre.

Elles atteignent parfois des dimensions considérables ; leur gravité est grande et elles se généralisent fréquemment à un grand nombre d'organes. Virchow insiste beaucoup sur la généralisation de ces tumeurs. Nous avons observé plusieurs exemples de cette généralisation.

Ces tumeurs sont rares. Il est difficile de les bien caractériser à l'œil nu ; elles sont, en effet, très voisines comme aspect des sarcomes, des fibromes et des chondromes, et intermédiaires à ces différentes tumeurs.

Le diagnostic anatomique de cette espèce de tumeurs ne peut être fait que sur des coupes exécutées sur le tissu durci et décalcifié au moyen de l'acide picrique ou chromique. Il faut d'abord déterminer les caractères du tissu ostéoïde, puis établir la proportion du tissu cartilagineux et fibreux qui entre dans la composition de ces tumeurs. Ce n'est que par cet examen complet qu'on arrivera à les différencier des fibromes et des chondromes dont elles sont si voisines.

CHAPITRE IV

TUMEURS FORMÉES PAR DU TISSU OSSEUX

Genre unique. — Ostéomes.

Les ostéomes sont les tumeurs constituées pas du tissu osseux. Les différentes variétés de tissu osseux que nous avons décrites (p. 16 et suiv.) peuvent s'y rencontrer. Nous les diviserons d'abord, suivant la nature de leur tissu, en trois espèces.

1re *espèce : Ostéomes éburnés.* — Virchow a trouvé à la surface interne des os du crâne des ostéomes composés de lamelles concentriques parallèles à la surface de la tumeur. Au milieu des lamelles, sont disposés des corpuscules osseux dont les canalicules rayonnent vers la périphérie, comme dans le cément des dents. Ces tumeurs ne contiennent point de vaisseaux.

2e *espèce : Ostéomes compacts.* — Les ostéomes compacts sont formés de tissu osseux rappelant celui de la diaphyse des os longs. La substance osseuse y est disposée en lamelles concentriques entourant les canaux vasculaires. Ils se distinguent du tissu de la diaphyse des os longs en ce que les canaux de Havers, au lieu d'être parallèles, ont une direction plus irrégulière.

3e *espèce : Ostéomes spongieux.* — Les ostéomes peuvent être constitués par du tissu spongieux et même par du tissu aréolaire. La moelle, qui forme alors la plus grande partie de la tumeur, a des caractères variables : elle est embryonnaire, gélatiniforme, fibreuse ou adipeuse.

Siège et développement. — On doit distinguer deux grands groupes d'ostéomes suivant le lieu de leur développement. Le premier groupe comprend ceux qui sont en connexion avec les os ; le second, ceux qui prennent naissance loin des os.

A. — Les premiers peuvent se former à la périphérie de l'os, ou dans sa cavité médullaire. Aussi les divise-t-on en exostoses et énostoses.

Exostoses. — A la surface des os, les exostoses présentent des canaux de Havers qui ont une direction générale perpendiculaire ou oblique à celle des canaux de Havers de l'os ancien.

Le périoste est soulevé par la tumeur, de telle sorte qu'il y a continuité parfaite entre le périoste de l'os et celui de l'exostose.

Quant à la direction des canaux de Havers, il est facile de l'expliquer. Dans les exostoses, en effet, lorsque la moelle sous-périostique se transforme en tissu osseux, les vaisseaux ostéo-périostiques déterminent la direction des canaux de Havers et la disposition des lamelles osseuses; or, ces vaisseaux sont, comme on le sait, perpendiculaires ou obliques à la surface de l'os.

On divise les exostoses en *épiphysaires* et *parenchymateuses*.

L'*exostose épiphysaire* se rencontre sur tous les os longs. On l'observe à la surface des os du crâne, et, dans ce cas, elle est généralement liée à la syphilis (voy. fig. 129). Sur une coupe, le tissu ancien et le tissu nouveau sont parfaitement distincts, fait que nous avons établi dans la première édition de ce manuel.

Ainsi, dans la figure ci-contre, on distingue au-dessous de l'exo-

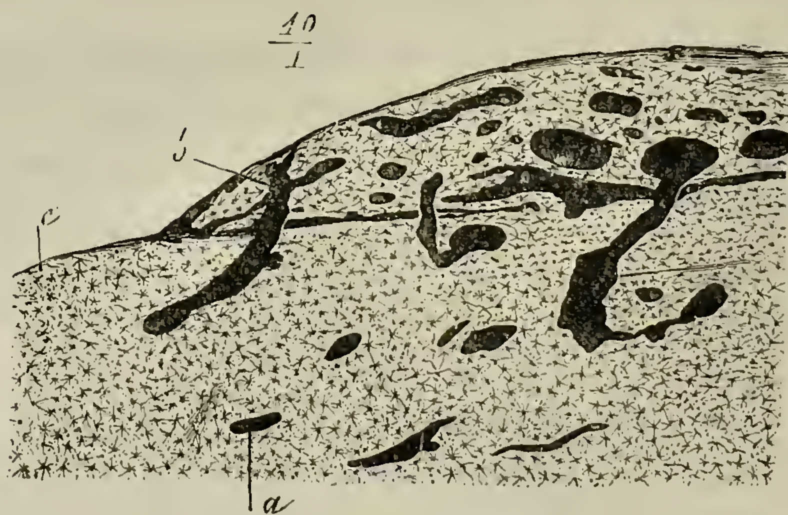


Fig. 129. — Exostose syphilitique du frontal. — *c*, lamelles parallèles du système périphérique du frontal : elles sont recouvertes par la tumeur osseuse; on voit les canaux médullaires et les vaisseaux pénétrer de l'os ancien dans la tumeur. Les canaux de Havers colorés au carmin sur la préparation ont été ici figurés en noir. — Grossissement de 10 diamètres.

stose les lamelles anciennes à couches parallèles de la surface de l'os ancien.

Sur les os longs, ces exostoses ont la même disposition que sur le

crâne. Elles sont appliquées sur les systèmes lamellaires de l'os ancien, sans que ceux-ci soient détruits.

Le développement de ces exostoses se fait habituellement sous le périoste à la suite d'une prolifération de la moelle sous-périostique. Des travées osseuses se forment alors d'après le mécanisme habituel. Dans quelques faits assez rares l'exostose était revêtue d'une lamelle continue de cartilage aux dépens de laquelle le tissu osseux se développait manifestement. On trouvait alors successivement de la périphérie au centre : le périoste devenu périchondre, du cartilage dont la couche profonde était en prolifération, puis de l'os.

Les exostoses *parenchymateuses* sont celles qui ont pris naissance dans l'épaisseur de l'os. Voici comment elles naissent :

A la suite d'une ostéite raréfiante il se produit dans l'os une perte de substance; celle-ci est comblée par un tissu médullaire inflammatoire qui devient lui-même le point de départ d'une production osseuse exubérante.

Il est également facile de reconnaître dans ces exostoses l'os ancien de l'os nouveau. Celui-ci, en effet, s'est développé autour des vaisseaux des bourgeons qui végètent à la surface de la perte de substance initiale. Il en résulte que les canaux de Havers de l'exostose ont une direction générale perpendiculaire à celle des canaux de l'os ancien. C'est ce que montre la figure 130.

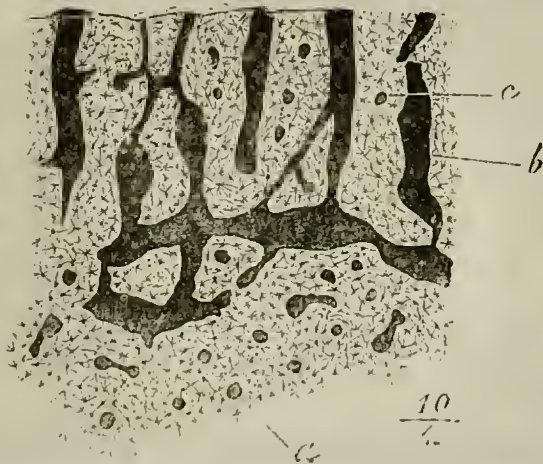


FIG. 130. — Exostose parenchymateuse du tibia coupée perpendiculairement à l'axe de l'os. — *a*, canaux de Havers de l'os ancien coupés transversalement; *b*, canaux de Havers de l'exostose dont la direction est perpendiculaire à celle des premiers; *c*, quelques canaux longitudinaux. — Grossissement de 10 diamètres.

Les exostoses se développent à tous les âges. Quelquefois, le sujet est encore en voie de croissance, et c'est sur les épiphyses qu'elles prennent naissance; souvent alors elles sont multiples et symétriques. Broca a étudié cette variété et l'a nommée exostose épiphysaire.

Soulier lui a donné le nom d'exostose ostéogénique qui exprime très bien aussi sa nature.

Les *énostoses*, formées habituellement par du tissu compact, comblent plus ou moins le canal central de l'os.

B. — Les productions osseuses formées en dehors du système osseux ne sont pas toutes des tumeurs; néanmoins nous les décrivons ici pour ne pas scinder leur étude. Elles prennent naissance dans divers tissus de l'organisme.

Certains cartilages sont habituellement envahis par la métamorphose osseuse, sous l'influence des progrès seuls de l'âge. Ces ossifications sont communes, surtout dans les cartilages du larynx, de la trachée, des bronches et des côtes.

On les observe dans le cartilage thyroïde, soit chez les vieillards, soit chez les malades qui ont souffert de laryngites, en particulier de laryngite tuberculeuse. C'est là, en effet, une conséquence de l'état inflammatoire des cartilages lié à l'inflammation de la muqueuse.

Dans cette ossification pathologique des cartilages, on observe des îlots de tissu embryonnaire qui résultent de l'ouverture des capsules primitives du cartilage les unes dans les autres, de la dissolution des capsules secondaires, de la mise en liberté des cellules du cartilage ancien proliférées et de la pénétration des vaisseaux sanguins. Ce tissu embryonnaire se forme donc par un processus exactement semblable à celui de l'ossification physiologique. Puis se développent les trabécules osseuses dans lesquelles les cellules embryonnaires deviennent des corpuscules osseux. Au début de ce processus, les cartilages sont plus friables qu'à l'état normal, parce qu'ils contiennent des cavités médullaires et que les travées osseuses y sont encore minces. Ils acquièrent ensuite la solidité des os spongieux et même des os compacts.

Les mêmes phénomènes d'ossification s'observent également dans les cerceaux cartilagineux de la trachée.

Dans les cartilages costaux, l'ossification, qui se produit aussi chez les vieillards, est beaucoup plus lente. Elle est entravée par la transformation muqueuse. Les espaces kystiques qui se forment alors dans les cartilages costaux ossifiés sont remplis de matière muqueuse et de débris de cellules incapables d'organisation. Pour que du tissu osseux se produise, un processus plus actif est nécessaire.

Des ostéomes naissent dans les jointures atteintes de rhumatisme

chronique aux dépens des cartilages diarthrodiaux et des franges synoviales; mais ces productions nouvelles rentrent dans l'étude de l'arthrite sèche et des tumeurs blanches, et nous les exposerons en détail à propos de ces maladies.

Des tumeurs osseuses se développent aussi dans les tendons. Elles débutent par celle de leur portion qui est adhérente à l'os, s'y prolongent sous forme de longues aiguilles ou stalactites et atteignent parfois les muscles correspondants. Le développement des tumeurs osseuses des tendons n'a pas été suivi, ce qui tient en réalité à ce que cette étude est impossible sur des ostéomes qui, depuis longtemps, ont achevé leur développement.



Fig. 131. — Exostose de l'humérus au niveau de l'insertion deltoïdienne. Figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.

Dans le tissu conjonctif de la dure-mère, de l'arachnoïde ou de la pie-mère, on observe souvent de petites plaques composées, soit de tissu conjonctif incrusté de sels calcaires, soit de véritable tissu osseux.

La choroïde, chez des sujets qui, depuis longtemps, ont perdu la vue, peut être transformée en une coque osseuse constituée par des corpuscules osseux et des lamelles osseuses.

Nous avons observé du tissu osseux dans la paroi d'un kyste ancien du foie présenté par Pelvet à la Société anatomique.

On trouve quelquefois des os au milieu des muscles; c'est ainsi que Rokitansky a décrit un ostéome assez fréquent dans le biceps chez les fantassins, dans les adducteurs de la cuisse chez les cavaliers de l'armée autrichienne.

On a trouvé des plaques véritablement osseuses dans le péricarde et même dans le tissu musculaire du cœur. Mais cependant la plupart de ces faits se rapportent à des fibromes lamellaires incrustés de sels calcaires.

Quant aux plaques calcaires des vaisseaux atteints d'endartérite chronique, malgré que Virchow les considère comme de nature osseuse, nous pouvons affirmer qu'elles ne possèdent jamais ni

lamelles osseuses, ni moelle, ni véritables corpuscules osseux. Les fentes irrégulières et les petites cavités qu'on y rencontre n'ont jamais la forme ni les canalicules des corpuscules osseux vrais.

Dans la peau, des noyaux osseux se développent parfois autour des glandes. Virchow signale ce fait que nous avons pu observer une fois.

Au sommet induré du poumon des tuberculeux, se montrent assez souvent des productions osseuses sous forme d'aiguilles et de masses rayonnantes qui ont été décrites par divers auteurs. On a attribué leur origine aux cartilages des bronches. Nous avons pu redresser cette erreur en suivant leur développement qui se fait aux dépens du tissu conjonctif nouveau de la pneumonie interstitielle. Les trabécules osseuses circonscrivent des espaces irréguliers ou se développent en forme de tubes. Ces derniers pourraient, au premier abord, être pris pour de petites bronches dont les parois se seraient ossifiées; mais en les étudiant sur des coupes faites après décalcification par l'acide chromique, on reconnaît que le canal central est rempli de moelle qui souvent même est adipeuse. Ce sont là de véritables os longs en miniature.

En outre des ostéomes de l'arachnoïde et de la pie-mère, le système nerveux central peut être le siège de tumeurs de même nature développées dans la masse nerveuse elle-même, au centre du cerveau et du cervelet. Nous en avons vu un cas dans ce dernier organe.

A côté des ostéomes, nous devons parler ici des *odontomes* ou tumeurs formées par l'un des tissus dentaires. Sous cette dénomination d'odontome, donnée par Virchow, on n'a pas fait rentrer seulement les tumeurs venues des dents, mais aussi celles des parties voisines. On a décrit sous ce nom :

1° Des exostoses causées par une inflammation du périoste alvéolo-dentaire.

Les dents sont constituées, comme on le sait, par leur pulpe centrale, par l'ivoire ou dentine, recouvert à la surface libre de la dent par l'émail et dans sa racine par le cément. Le cément, véritable tissu osseux, est en rapport immédiat avec le périoste de l'alvéole. Sous l'influence de l'inflammation du périoste, il se fait de nouvelles couches de cément, c'est-à-dire de nouvelles couches osseuses.

2° Des productions nouvelles d'émail et d'ivoire, soit au collet de la dent, soit sur le cément. Ces petites tumeurs ressemblent à des gouttes de cire qui se seraient figées à la surface de la dent.

3° Une tumeur particulière du maxillaire, constituée par une ou plusieurs dents normales ou déformées, quelquefois soudées, groupées sous l'influence d'une déviation formative congénitale ou vice de formation.

Le nom d'odontome comprend donc, comme on le voit, bien des

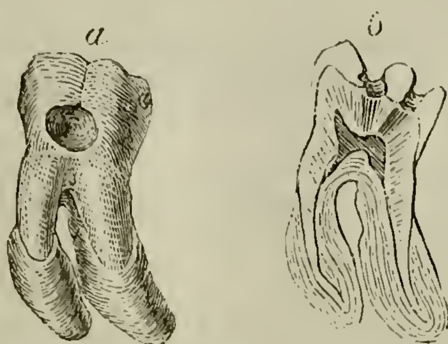


Fig. 132. — Exostose dentaire. Figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow. *a*, surface; *b*, section de la dent.

choses différentes. Il faut encore ajouter à ce groupe, suivant Virchow, les dents implantées sur des plaques osseuses, comme on en rencontre dans les kystes dermoïdes (kystes dermoïdes de la troisième variété de Lebert), sur lesquels nous reviendrons bientôt.

Les odontomes ne sont jamais des tumeurs volumineuses, ni graves, et leur importance en pathologie n'est pas grande.

CHAPITRE V

TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU MUSCULAIRE; MYOMES

La définition des myòmes ou tumeurs constituées par du tissu musculaire est subordonnée entièrement à celle des muscles eux-mêmes.

Les muscles de l'économie se divisent en trois groupes (voyez page 29) :

1° Les muscles striés de la vie animale;

2° Le muscle cardiaque;

3° Les muscles lisses de la vie organique.

La présence des muscles de la seconde espèce n'a pas été notée dans les tumeurs, mais les deux autres espèces de muscles entrent pour une part inégale, il est vrai, dans la constitution des tumeurs. On doit donc distinguer deux genres de myòmes :

1° Les tumeurs contenant des fibres musculaires striées : Zenker leur a donné le nom barbare de *rabdomyômes*, qui nous semble avantageusement remplacé par le nom de *myômes à fibres striées ;*

2° Les tumeurs formées de fibres musculaires lisses, *léiomyômes* de Zenker, que nous appellerons *myômes à fibres lisses.*

1er Genre. — **Myômes à fibres striées.**

Les myômes à fibres striées sont souvent des tumeurs congénitales; il n'en existe qu'un petit nombre de cas dans la science. La première observation publiée appartient à Rokitansky; elle est relative à une tumeur congénitale du testicule ayant le volume d'un œuf de pigeon; elle était, en majeure partie, formée de fibres striées. Billroth a publié depuis un fait analogue.

Virchow et Recklinghausen ont vu dans le muscle cardiaque d'enfants nouveau-nés des tumeurs qui renfermaient des fibres striées et

en ont fait des myômes. Mais, comme ces enfants étaient syphilitiques, Virchow est revenu plus tard sur cette première interprétation, et paraît disposé à les considérer aujourd'hui comme des gommes.

Dans les kystes dermoïdes de la troisième variété de Lebert on rencontre souvent des faisceaux de muscles striés.

Récemment, M. Talavera a trouvé dans une tumeur sarcomateuse du testicule un nombre notable de faisceaux musculaires striés en voie de développement. Quelques-uns de ces faisceaux, constitués à leur centre par un cylindre protoplasmique muni de noyaux, possédant une mince couche striée à leur périphérie, étaient analogues aux faisceaux musculaires d'un embryon humain de trois à quatre mois. Dans cette dernière tumeur, par conséquent, le développement des éléments musculaires semblait s'être fait récemment aux dépens des cellules embryonnaires de la masse morbide.

Les fibres musculaires striées s'observent encore dans d'autres tumeurs solides qui se développent chez les fœtus et que nous décrirons bientôt. Mais ces masses morbides ne doivent pas être considérées comme des myômes, car il entre dans leur constitution un grand nombre de tissus et dès lors elles méritent une mention spéciale. Leur constitution est trop complexe pour qu'on puisse en faire de simples myômes.

2e Genre. — **Myômes à fibres lisses.**

Les myômes à fibres lisses se présentent tantôt sous la forme de masses irrégulières, diffuses, mal circonscrites, tantôt ils constituent des tumeurs bien limitées. Leur aspect est charnu ou fibreux.

Les cellules musculaires offrent dans les myômes les mêmes caractères qu'à l'état physiologique (voyez page 29). Dans les tumeurs elles peuvent, comme à l'état normal, se montrer groupées en faisceaux ou en membranes, ou isolées au milieu du tissu fibreux.

Les faisceaux sont séparés par du tissu conjonctif lâche dans lequel cheminent des vaisseaux sanguins; ces vaisseaux ne pénètrent jamais dans les faisceaux musculaires eux-mêmes.

Pour étudier ces tumeurs et s'assurer qu'elles sont bien composées d'éléments musculaires, il faut en faire macérer des lambeaux dans une solution d'acide azotique à 20 pour 100 ou dans la potasse caustique à 40 pour 100.

Les fibres conjonctives sont alors dissoutes et les cellules musculaires sont isolées. On les reconnaît à leur forme allongée en fuseau

(fig. 133, A). Pour mettre en évidence leurs noyaux caractéristiques, on doit faire durcir la tumeur par les procédés ordinaires, y pratiquer des coupes que l'on colore au carmin et que l'on traite ensuite par l'acide acétique. Comme cet acide gonfle la substance musculaire, les faisceaux sont mal indiqués; mais on reconnaît très bien les éléments musculaires à leurs noyaux allongés en bâtonnets et serpentins.

Les deux figures suivantes ont été dessinées, la première (A) d'après une préparation d'un myôme utérin obtenu par dissociation après l'action de l'acide azotique, la seconde (B) d'après une coupe du

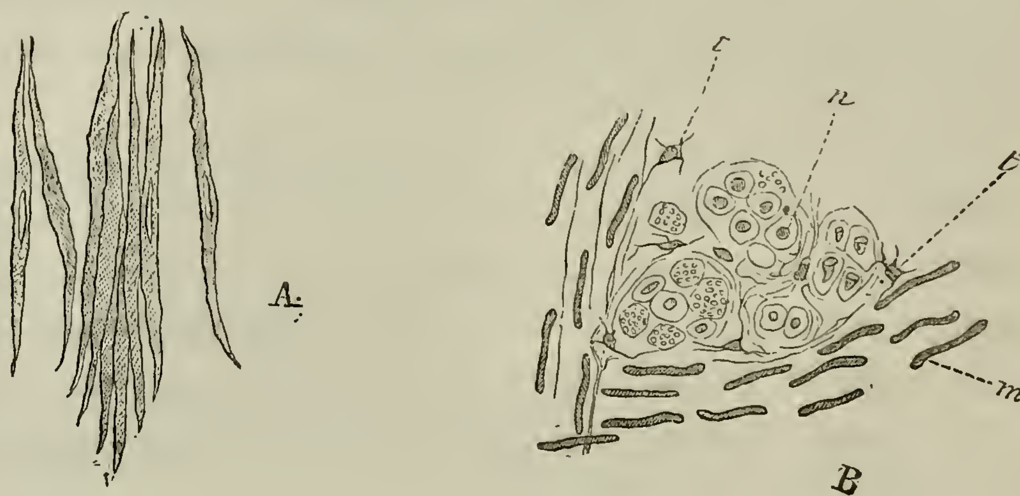


Fig. 133. — Cellules musculaires provenant d'un myôme. — A, cellules isolées par l'action de l'acide azotique à 1/5; B, préparation obtenue sur une pièce durcie, colorée par le carmin et traitée par l'acide acétique; *m*, coupe longitudinale; *n*, coupe transversale des noyaux; *t*, cellules de tissu conjonctif.

même myôme durci par l'alcool, coloré au carmin et traité par l'acide acétique.

Les coupes des myômes seront également bien étudiées après coloration par le picro-carminate d'ammoniaque ou par la purpurine. Le premier de ces réactifs colore la fibre musculaire en jaune, tandis que le tissu conjonctif est rosé. La purpurine ne colore pas le tissu conjonctif : le corps des cellules musculaires est coloré en rose et leurs noyaux en rouge plus ou moins foncé.

Les myômes sont formés de faisceaux dirigés tous dans le même sens ou entre-croisés dans différentes directions, de telle sorte que, sur une même section, on voit des faisceaux coupés suivant leur longueur, et d'autres coupés en travers. Les premiers faisceaux montrent les cellules contractiles suivant leur longueur, les seconds offrent à considérer les sections transversales des cellules, chacune d'elles étant représentée par deux cercles concentriques, dont l'interne,

fortement coloré en rouge, répond à la coupe du noyau (voy. fig. 133, B, *n*). Mais comme les noyaux n'occupent, dans les cellules musculaires, qu'une partie limitée de leur longueur, et comme, dans un faisceau musculaire, ces cellules ne sont pas simplement disposées les unes à côté des autres, mais diversement étagées, il en résulte que, sur une coupe transversale de ces faisceaux, les cellules étant coupées tantôt en deçà tantôt au delà du noyau, leur section ne présente pas toujours de noyau à leur centre. C'est là un caractère important qui permet de reconnaître un faisceau musculaire coupé en travers d'un faisceau de tubes nerveux ou d'un îlot de petites cellules.

Dans le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires, on trouve des cellules connectives plus ou moins abondantes et des vaisseaux, artères, veines et capillaires.

Une propriété intéressante des myômes consiste dans leur *contractilité*. Virchow y revient plusieurs fois dans le chapitre qu'il leur consacre et rapporte qu'ils ont une consistance très différente suivant le moment où on les examine pendant la vie; tantôt ils sont mous, en relâchement, tantôt durs, en contraction. C'est sur les myômes vulgairement appelés corps fibreux de l'utérus que ce fait a été constaté.

Le *développement* des myômes a été jusqu'à présent incomplètement étudié, parce que ces tumeurs ont une marche lente; même lorsqu'il existe un grand nombre de petits myômes logés, par exemple, dans les parois de l'utérus, l'autopsie peut être faite à un moment où ils sont stationnaires, ce qui rend l'étude de leur développement impossible.

Cependant on rencontre quelquefois, dans le tissu fibreux de la tumeur et le long des faisceaux musculaires, des îlots de tissu embryonnaire. Des cellules contractiles pourraient naître là de la même manière que chez l'embryon par une transformation directe des cellules embryonnaires. Quelques auteurs ont en outre pensé que les cellules musculaires préexistantes en engendrent de nouvelles en se multipliant par division (Förster).

Le tissu des myômes résulte toujours d'une néoformation de cellules musculaires et non de l'hyperplasie des cellules musculaires préexistantes. Comme la plupart des cellules fixées dans leur forme, la cellule musculaire ne montre jamais de division de son noyau ni de segmentation.

Il n'y a pas lieu de distinguer dans ces tumeurs d'espèces distinctes, mais seulement des *variétés* qui sont les suivantes :

1° Les myômes formés d'une masse charnue homogène, *non lobulée*. Ils sont mous, possèdent des cellules musculaires volumineuses, et leurs faisceaux ont habituellement une seule et même direction.

2° Les myômes *lobulés*. Ils ont quelquefois des vaisseaux volumineux, béants comme les sinus utérins et les veines sus-hépatiques. C'est cette apparence à l'œil nu des vaisseaux qui avait fait croire à Cruveilhier qu'il n'y avait là que des veines.

Dans certains faits, très rares du reste, la dilatation des vaisseaux peut être poussée assez loin pour s'accompagner d'hémorrhagies ; on dit alors que le myôme est *érectile*.

3° La transformation *calcaire* est fréquente dans ces tumeurs ; elle commence au centre des lobules. Il y a tantôt seulement infiltration calcaire de la substance unissante, tantôt pétrification complète de cette substance et des éléments musculaires, au centre des lobules ou dans toute leur masse. Cette dégénérescence est très fréquente, surtout dans les corps fibreux de l'utérus saillants dans la cavité péritonéale.

4° La transformation *graisseuse* des cellules des myômes s'observe quelquefois à côté des infiltrations calcaires.

5° La transformation *muqueuse* s'associe parfois à la dilatation des vaisseaux dans les myômes. Elle amène la destruction d'un certain nombre d'éléments et la formation de cavités ou kystes muqueux décrits par Cruveilhier dans ces tumeurs sous le nom de géodes. Ces kystes, qu'on rencontre dans les myômes de l'utérus, présentent dans leur intérieur un liquide muqueux, des débris d'éléments et quelquefois du sang provenant de la rupture des vaisseaux qui tapissent le kyste.

Si nous considérons maintenant le *siège* des myômes à fibres lisses, nous verrons qu'ils se forment toujours dans des régions où il existe du tissu musculaire de la vie organique.

Ils se rencontrent le plus souvent dans l'utérus. Ils s'y présentent, soit comme des corps interstitiels, lobulés et enkystés au milieu du tissu utérin et énucléables, soit comme des polypes saillants à la surface du péritoine ou dans la cavité utérine. Ces tumeurs ont commencé d'abord par être interstitielles, puis elles se sont avancées du côté de la cavité péritonéale ou du côté de la cavité utérine, en se

coiffant, soit de la séreuse péritonéale, soit de la membrane muqueuse de l'utérus. Les myômes utérins sont formés tantôt par du tissu musculaire presque pur, tantôt par du tissu musculaire combiné à du tissu conjonctif. Lorsque les éléments du tissu musculaire sont peu abondants et que ceux du tissu conjonctif prédominent, on devrait en faire des fibromes si, dans la dénomination des tumeurs, on ne subordonnait pas le tissu le plus commun à celui qui donne à la masse morbide ses caractères spéciaux. Le tissu musculaire est en effet de formation nouvelle dans les myômes utérins : ce qui le prouve, c'est que certains myômes développés dans les parois utérines contiennent plus d'éléments contractiles que l'utérus tout entier. Nous ne pouvons donc pas admettre, avec Rindfleisch, que les éléments musculaires sont accessoires dans ces tumeurs dont, à l'exemple de Virchow, nous faisons des myômes.

Chez l'homme âgé, la prostate est souvent le siège d'une formation nouvelle de fibres lisses, qui donne lieu soit à une hypertrophie totale ou partielle de l'organe, soit à des tumeurs circonscrites.

Il existe aussi des myomes du scrotum (Virchow, Förster).

Nous avons eu l'occasion d'étudier un myôme charnu de la grande lèvre enlevé par Demarquay.

Récemment Balzer a présenté à la Société de biologie un cas très intéressant de myômes multiples de la peau.

Les voies digestives présentent, à la partie inférieure de l'œsophage, dans l'estomac, dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, des myomes polypiformes (Rokitansky). Ces myomes, comme ceux de l'utérus, sont d'abord interstitiels; mais, au bout d'un temps variable, ils se pédiculisent et font une saillie polypeuse, soit dans la cavité viscérale, à la surface de la muqueuse, soit dans la cavité péritonéale. Certains de ces myômes, gros comme un pois ou une amande, siègent au milieu des parois de l'estomac où ils sont souvent multiples. En les isolant, on reconnaît qu'ils se sont développés aux dépens d'un faisceau musculaire avec lequel ils se continuent par deux extrémités.

Le *diagnostic anatomique* de ces tumeurs est impossible sans le secours du microscope. Les tumeurs utérines, si longtemps appelées corps fibreux, en sont la preuve. Au microscope, quel que soit le procédé de préparation employé, leur détermination est généralement facile. Dans les cas douteux, on aurait recours à la dissociation des cellules musculaires par l'acide azotique.

Leur *pronostic* est sans gravité, à moins que, par leur volume et leur siège, ils ne déterminent des lésions de voisinage ou un obstacle aux fonctions d'organes importants. C'est ainsi que certains myômes de l'utérus compriment la vessie ou le rectum, et donnent lieu à des congestions et à des hémorrhagies de la muqueuse utérine. C'est ainsi que les myômes pédiculés des intestins ont pu déterminer des symptômes d'étranglement intestinal.

CHAPITRE VI

TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU NERVEUX; NÉVROMES

Les névromes sont des tumeurs constituées par du tissu nerveux de nouvelle formation. Or, à l'état normal, le tissu nerveux se présente sous deux aspects différents : 1° à l'état de tissu ganglionnaire, dans les centres gris de l'encéphale, de la moelle et du grand sympathique, où il contient des cellules nerveuses; 2° à l'état de tissu nerveux fasciculé, dont le type se trouve dans les nerfs périphériques; ceux-ci sont composés de tubes contenant de la moelle, tubes nerveux à myéline, et de fibres nerveuses sans moelle, fibres de Remak (voy. p. 33 et suivantes).

Ces deux modes du tissu nerveux permettent de distinguer deux genres de névromes : 1° les névromes médullaires ou ganglionnaires; 2° les névromes fasciculés.

1er Genre. — **Névromes médullaires ou ganglionnaires.**

Les névromes médullaires ou ganglionnaires sont très rares et peu importants en clinique. Virchow les a décrits dans l'encéphale et dans la moelle comme des tumeurs faisant une légère saillie à la surface de ces deux organes. Il ne faudrait pas les confondre avec les hernies de la moelle qui se montrent lorsque, dans l'ablation de cet organe, on a éraillé la pie-mère. Ces tumeurs, de la couleur de la substance nerveuse grise, présentent comme celle-ci, dans leur structure, des cellules nerveuses et des vaisseaux. Elles peuvent exister aussi dans les corps striés et à la surface des ventricules. Sangalli a décrit dans les encéphalocèles congénitales des tumeurs formées par de la substance grise.

Dans les kystes dermoïdes de la troisième variété de Lebert, on trouve aussi des amas de substance nerveuse grise, contenant des cellules nerveuses. Nous y reviendrons à propos de ces kystes.

2e Genre. — Névromes fasciculés.

Au commencement du siècle, Odier (de Genève) a décrit sous le nom de névromes toutes les tumeurs siégeant le long des nerfs. C'étaient le plus souvent des myxomes, comme on s'en est assuré depuis. Bien que le nom de névromes soit encore souvent appliqué par les chirurgiens à toutes les tumeurs qui siègent le long des nerfs, de quelque nature qu'elles soient, cependant, dans la terminologie adoptée aujourd'hui par les anatomo-pathologistes, on doit uniquement réserver ce nom aux tumeurs formées d'éléments nerveux. Les névromes fasciculés seront donc simplement pour nous des tumeurs constituées par des fibres nerveuses de formation nouvelle.

Le nom de *névromes douloureux* a été donné aussi à de petites tumeurs sous-cutanées, en raison précisément des vives douleurs qu'elles causent. Dupuytren les appelait fibromes douloureux. Elles contiennent probablement des nerfs englobés et comprimés dans du tissu conjonctif nouveau. Elles sont formées, d'après Axmann, par des couches emboîtées de tissu fibreux qu'il a comparées aux corpuscules de Pacini. La manière de voir d'Axmann n'a pas été vérifiée depuis. Virchow propose de leur donner le nom de *névromatie*. Nous ne voyons pas l'utilité de ce mot nouveau, d'autant plus que ces tumeurs sont très bien désignées par celui de fibromes douloureux.

Verneuil a décrit sous le nom de *névromes cylindriques plexiformes* une variété très intéressante de névromes développés sur le trajet des nerfs périphériques, caractérisés par une néoformation abondante de fibres nerveuses sans myéline et de tissu fibreux entre les tubes d'un ou de plusieurs cordons nerveux, de telle sorte que les nerfs ont augmenté considérablement de volume en conservant leur forme cylindrique. On ne sait pas encore si, dans ces cas, il y a une formation nouvelle de fibres de Remak. Si ces tumeurs ne sont pas accompagnées d'une véritable néoformation d'éléments nerveux, elles ne sauraient constituer des névromes.

Les véritables névromes fasciculés sont très rares. Ils siègent toujours sur le trajet d'un nerf, et ce sont, par conséquent, dans tous les cas, des tumeurs développées dans un tissu analogue à elles-mêmes. Ils sont généralement petits et formés d'un seul lobe. Sur une surface de section, leur tissu paraît fibreux. Il est sec, et quand on examine au microscope les débris qu'on obtient en le raclant avec un

scalpel, on peut y observer des gouttelettes de myéline. Par la dissociation on parvient à isoler quelques tubes nerveux. Mais si, après avoir fait durcir la tumeur dans une solution d'acide chromique, on y pratique des coupes, celles-ci, colorées au carmin, traitées par l'al-

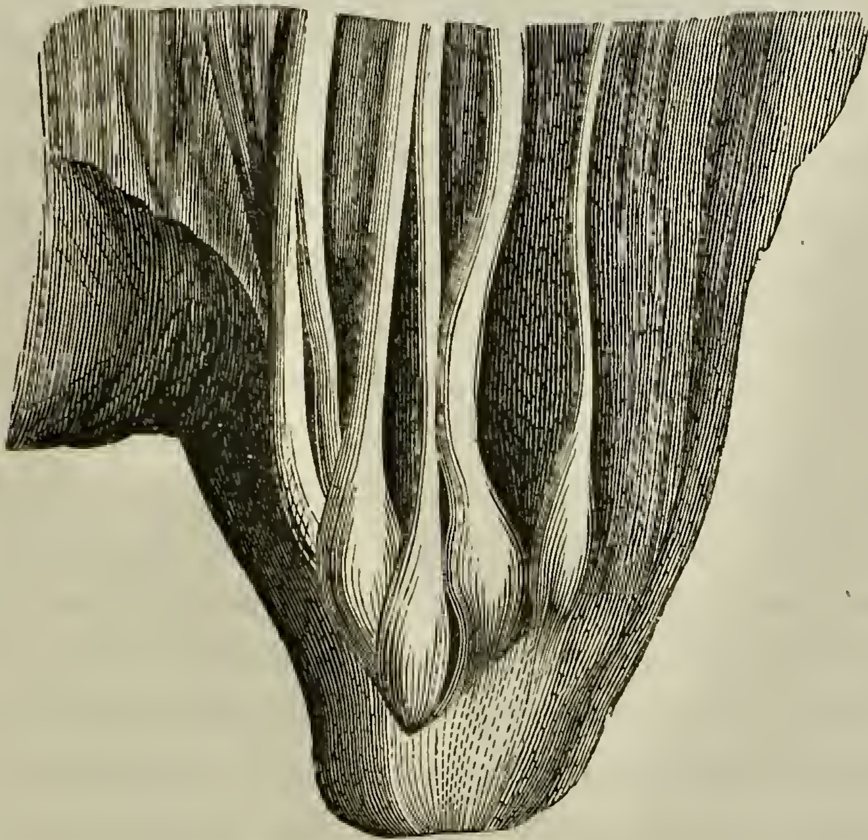


FIG. 134. — Terminaisons renflées en massue des bouts nerveux d'un moignon d'amputé.

cool absolu et examinées dans l'essence de térébenthine, laissent voir des tubes nerveux en grand nombre, diversement entre-croisés et séparés les uns des autres par du tissu conjonctif plus ou moins riche en éléments cellulaires.

Suivant que les névromes contiennent des tubes nerveux à double contour ou des fibres de Remak, Virchow en a fait deux espèces distinctes : il a désigné les premiers sous le nom de *névromes myéliniques* et les seconds sous le nom de *névromes amyéliniques*. Les éléments nerveux des premiers ne diffèrent pas des tubes des nerfs périphériques, c'est-à-dire qu'ils possèdent une membrane de Schwann, de la myéline et un cylindre d'axe. Les seconds n'ont pas de myéline et se montrent sous la forme de fibres de Remak. Il peut y avoir des névromes amyéliniques purs, mais les névromes dits myéliniques contiennent toujours en proportion variée des fibres de Remak.

Le *siège* des névromes est très variable.

L'une des variétés les plus intéressantes de ces tumeurs est celle qu'on observe dans les moignons d'amputés. L'extrémité des nerfs coupés devient le point de départ de petites tumeurs globuleuses qui pourraient être considérées, au premier abord, comme produites par une simple néoformation de tissu fibreux. Valentin et Lebert y ont trouvé une grande quantité de tubes nerveux à myéline. Par la dissection, on constate que chacun des faisceaux du nerf se termine par un petit renflement nodulaire. Si l'on dissocie l'un de ces derniers, on reconnaît au microscope qu'il est formé par des tubes nerveux enlacés, sinueux et souvent repliés en anses. Il est difficile de s'assurer que ces tubes enroulés du nodule se continuent avec ceux du nerf coupé, mais cela est très probable. Le tissu fibreux très dense qui les sépare entrave la dissociation et s'oppose à l'isolement des tubes nerveux. D'un autre côté, sur des coupes obtenues sur le tissu durci, convenablement préparées, il est impossible de suivre une fibre nerveuse dans une longueur suffisante pour qu'on puisse établir ses relations. Néanmoins, les expériences faites sur les animaux nous ont appris que les tubes nerveux du segment central d'un nerf sectionné peuvent donner naissance à un très grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation dont la disposition est parfois bizarre et le trajet quelquefois très compliqué. (Voyez le chapitre consacré au tissu nerveux.) Il est par conséquent très probable que les tubes nerveux enroulés qu'on trouve dans les nodules terminaux des nerfs dans les moignons d'amputés résultent d'une néoformation de tubes nerveux émanant des anciens tubes et se continuant directement avec eux.

Les névromes se forment aussi en dehors de tout traumatisme sur le trajet des nerfs. Ils sont alors compris dans la gaîne connective des nerfs et constituent de petites nodosités dans l'intérieur desquelles les tubes nerveux sont enroulés comme dans les névromes terminaux des nerfs sectionnés. Au lieu d'être uniques, ces tumeurs sont parfois très nombreuses tout le long d'un nerf et de ses divisions, ou sur tout un plexus, ou sur tous les nerfs d'une partie considérable du corps : tels sont les névromes en chapelet de Lebert.

Les phénomènes qu'ils déterminent sont en rapport avec la fonction du nerf où ils siègent. C'est ainsi que des névromes observés sur le nerf auditif ont amené l'abolition de l'audition. Certaines tumeurs

du nerf optique connues sous le nom de névromes, et qui avaient déterminé la cécité, étaient, suivant Virchow, constituées par du tissu muqueux (myxome).

Les névromes développés le long d'un nerf peuvent acquérir un volume considérable et occuper une grande étendue suivant la direction du nerf. Les tumeurs de cette variété, prises d'abord par Virchow pour des fibromes, ont été ensuite décrites par lui comme des névromes amyéliniques. Cette variété de névromes n'est pas facile à étudier et à déterminer ; en effet il est difficile de dissocier les fibres de Remak quand elles sont mélangées à du tissu fibreux résistant. Cependant il est nécessaire qu'elles soient isolées pour en constater l'existence, car sur des préparations obtenues par coupes on peut les confondre avec d'autres éléments anatomiques.

Le *diagnostic anatomique* des névromes est difficile pour les raisons qui viennent d'être déduites, lorsqu'il s'agit de tumeurs contenant des fibres nerveuses sans myéline; il est simple dans le cas où ils possèdent des fibres à myéline. Pour qu'une tumeur mérite le nom de névrome, il ne suffit pas qu'elle contienne des tubes nerveux; il faut encore que le nombre plus ou moins considérable de ces derniers laisse supposer qu'il s'agit d'une néoformation d'éléments nerveux.

Les névromes ne sont généralement graves que par leur siège, par les douleurs qu'ils occasionnent, ou, ce qui arrive quelquefois, par leur multiplicité; mais ce ne sont jamais des tumeurs susceptibles de se généraliser dans divers tissus de l'économie.

CHAPITRE VII

TUMEURS FORMÉES PAR DES VAISSEAUX SANGUINS

Genre unique. — Angiomes.

Les angiomes sont des tumeurs dont le type se retrouve dans le système vasculaire. Ils ont été désignés sous le nom de *tumeurs érectiles* par Dupuytren, d'*angioses*, d'*ecchymoma*, par Alibert. Pour qu'ils méritent le nom de tumeurs, il faut que les vaisseaux qui les composent soient de formation nouvelle. Une dilatation simple de vaisseaux anciens ne doit pas être considérée comme un angiome. Les anévrysmes ne doivent pas rentrer dans leur étude. Il ne faut pas non plus confondre avec les angiomes les foyers hémorrhagiques, quels que soient leur siège et leur étendue. Les varices ou dilatations des veines avec hypertrophie de leurs parois doivent également en être distinguées.

Les dilatations des petites artères ou varices artérielles de Breschet sont décrites avec les angiomes par Virchow, sous le nom d'*angioma racemosum ;* mais ce ne sont pas là, à proprement parler, des angiomes, car il n'y a pas de formation nouvelle d'artères, mais simplement dilatation de ces vaisseaux.

Nous distinguerons deux espèces d'angiomes :

1° Les *angiomes simples*, dans lesquels les vaisseaux de nouvelle formation qui constituent la tumeur sont semblables aux vaisseaux normaux, aux artères, aux veines et aux capillaires;

2° Les *angiomes caverneux*, dans lesquels le sang circule dans un système lacunaire analogue au système caverneux des organes érectiles.

1re *espèce*. — L'*angiome simple* (nævus congénital, télangiectasie) se montre sous forme de tumeurs plates, légèrement saillantes ou polypeuses, tantôt affaissées, tantôt gonflées. Elles sont rouges ou violacées et siègent habituellement à la face, à l'orbite, au cou. L'angiome simple consiste essentiellement dans des capillaires de forma-

tion nouvelle présentant des dilatations régulières, ampullaires ou cirsoïdes. Ces vaisseaux y sont généralement disposés en tire-bouchon et très flexueux. Sur une section de la tumeur, on observe que leurs parois sont très riches en noyaux, et qu'elles ont 1 ou 2 centièmes de millimètre d'épaisseur, tout en conservant la structure simple de la tunique des capillaires. Ces vaisseaux sont habituellement compris dans un stroma fibreux ou cellulo-adipeux, car les angiomes siègent le plus souvent dans le derme et dans le tissu adipeux sous-cutané.

Les angiomes congénitaux sont très communs. Ainsi, d'après des relevés d'observations faits par Depaul, le tiers des enfants nés à la clinique de la Faculté de médecine de Paris viennent au monde avec des nævi congénitaux qui disparaissent spontanément, pour la plupart, dans les premiers mois de leur vie.

2e *espèce*. — Les *angiomes caverneux* (*nævus cavernosus* de Plinck, *tumeurs érectiles* de Dupuytren, *fongus hématode* de la plupart des auteurs) sont constitués par un tissu érectile dont les cavités sont remplies de sang. Le tissu est creusé d'alvéoles communiquant d'une façon très irrégulière les uns avec les autres, à peu près de la même manière que communiquent les alvéoles du carcinome. Le sang circule dans ce système caverneux qui tient lieu de système capillaire, situé qu'il est entre les artères et les veines. La circulation y est active, ce dont nous avons la preuve par l'observation clinique des variations si brusques du volume de ces tumeurs; l'histologie confirme cette donnée, ainsi que nous le verrons bientôt. Nous avons à étudier dans les angiomes :

1° Les cloisons qui circonscrivent les alvéoles. Elles sont formées de tissu fibreux dense dans lequel on ne distingue pas, au premier abord, d'éléments cellulaires sur des coupes faites après durcissement par l'alcool. Il faut, pour les voir, colorer la préparation au carmin et la traiter par l'acide acétique. Les travées des alvéoles peuvent aussi contenir, soit des cellules musculaires de la vie organique, soit même des fibres musculaires striées, lorsque la tumeur s'est développée dans un muscle des membres. On rencontre quelquefois aussi des vésicules adipeuses dans les cloisons.

Enfin, ces cloisons possèdent parfois des vaisseaux qui leur tiennent lieu de *vasa vasorum;* Esmarch a pu y poursuivre une fois des filets nerveux.

2° L'endothélium qui tapisse les cavités caverneuses. Il consiste

dans des cellules endothéliales aplaties, d'apparence fusiforme, lorsqu'elles sont vues de profil et isolées. Elles sont semblables à l'endothélium des veines.

3° Le sang contenu dans les espaces caverneux est tout à fait normal et semblable à celui qui circule dans tout le reste du système vasculaire. Lorsque, après avoir enlevé une pareille tumeur, on l'incise, comme on le fait généralement, le sang s'écoule tout entier et il ne reste plus qu'une sorte d'éponge qui s'affaisse sur elle-même. Qu'on ouvre une de ces tumeurs siégeant à la surface du foie, de saillante et dure qu'elle était, elle devient molle, flasque et elle est convertie en un lacis irrégulier à mailles vides.

Si, au contraire, le sang est coagulé en masse, ce qui se produit lorsqu'on a mis la pièce entière dans l'alcool absolu, on a une magnifique injection naturelle de l'angiome caverneux (voy. fig. 135). On peut, sur des sections de la tumeur ainsi préparée et durcie, étudier



Fig. 135. — Angiome caverneux du foie (coupe après durcissement dans l'alcool). — *a*, espaces caverneux remplis de sang; *b*, travées fibreuses limitant les espaces caverneux.

le sang tel qu'il existait au moment même de la mort, et savoir par là quel était l'état de la circulation. A un grossissement de 200 diamètres, on voit les travées, les alvéoles et leur contenu qui consiste en globules rouges. Ceux-ci revêtent, comme cela a lieu constamment sous l'influence du durcissement par l'alcool, une forme polygonale très régulière. Il y a peu de globules blancs, et lorsqu'on a coloré la préparation par le carmin qui se fixe sur eux et non sur les globules

rouges, on peut les compter, voir qu'ils sont très peu nombreux et qu'ils ne se trouvent pas de préférence le long des cloisons. Ces deux conditions, le petit nombre des globules blancs et leur défaut d'adhérence aux parois vasculaires, indiquent que la circulation était active dans ces tumeurs ; car, en vertu de la propriété adhésive que possèdent les globules blancs, il faut une impulsion forte du sang pour qu'ils ne stagnent pas plus ou moins le long des parois vasculaires.

Cette facilité de la circulation dans les angiomes caverneux est démontrée, du reste, par leur observation clinique pendant la vie. Ils sont en effet érectiles, et cette distension par afflux du sang se produit sous l'influence d'une émotion, d'un exercice, etc. Pendant que la tumeur est gonflée par le sang, elle présente des pulsations bien nettes, tous phénomènes qui se rencontrent dans les tissus érectiles. Le nom de tumeurs érectiles que leur a donné Dupuytren semble donc bien leur convenir. Mais tous les angiomes caverneux ne sont pas érectiles, et, de plus, une tumeur qui a été érectile pendant un certain temps peut cesser de l'être. Aussi le nom d'angiome caverneux qui exprime un état anatomique constant leur convient mieux que la dénomination qui exprime un état physiologique passager et inconstant.

En ce qui touche leur *développement*, Rokitansky admettait que le tissu aréolaire se développe d'abord en dehors du système sanguin et ne communique avec les vaisseaux que dans une phase ultérieure. Il comparait le tissu alvéolaire initial de ces tumeurs à celui du carcinome, et pensait que les angiomes caverneux ont un développement analogue. A la même époque, Luschka ayant observé des kystes sanguins le long des vaisseaux du cerveau, sans communication avec ces derniers, venait ainsi apporter de nouveaux faits à l'appui de l'opinion de Rokitansky sur l'origine de ces tumeurs. Mais nous savons aujourd'hui que les kystes sanguins décrits par Luschka ne sont autre chose que des dilatations des gaînes périvasculaires.

Dans le développement actif des angiomes, il se produit en premier lieu du tissu embryonnaire et des capillaires nouveaux qui présentent d'abord des dilatations simples. Mais bientôt les capillaires dilatés arrivent au contact les uns des autres, de larges communications s'établissent entre eux, et il en résulte un système capillaire à grandes dilatations caverneuses.

Les angiomes caverneux sont sujets à diverses *altérations nutritives*.

La paroi des vaisseaux qui entrent dans leur constitution peut devenir le siège de concrétions calcaires analogues à celles que nous avons déjà mentionnées à propos des vaisseaux de la toile choroïdienne et des sarcomes angiolithiques.

Des kystes remplis par un liquide séreux ont été observés par Holmes Coote dans les angiomes. Cette lésion s'explique par l'isolement d'un bourgeon vasculaire, et par les métamorphoses que subit le sang contenu dans son intérieur.

Ces tumeurs peuvent-elles devenir des carcinomes ou des sarcomes? Jean Müller a rapporté des observations d'angiome caverneux malin avec tendance à s'étendre et ayant même déterminé des productions secondaires. Il s'agissait certainement là de sarcomes ou de carcinomes avec des vaisseaux dilatés. Bien des tumeurs pulsatiles considérées par les chirurgiens comme des tumeurs érectiles, des anévrysmes des os, etc., ne sont pas autre chose, en effet, que des sarcomes ou des carcinomes dont les vaisseaux sont très dilatés. Lebert n'a pas non plus toujours évité cette erreur.

Dans les angiomes, la tumeur est tantôt diffuse, non séparée des tissus voisins par une limite nette; tantôt elle est bien circonscrite et même elle peut être entourée par une véritable capsule : on l'appelle alors *angiome capsulé*.

Suivant la considération de leur *siège*, on divise les angiomes caverneux en externes et internes.

Les *angiomes externes* siègent à la peau, dans le tissu du derme ou dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Virchow leur donne le nom de *lipogènes*, quand ils naissent dans le tissu adipeux, et il les nomme *phlébogènes* lorsqu'ils se développent aux dépens des *vasa vasorum* des veines. Ils peuvent se propager dans le tissu cellulaire inter et intra-musculaire et même dans les os.

Les angiomes des orifices muqueux, des lèvres, par exemple, sont appelés *fissuraux* par le même auteur.

Les angiomes caverneux internes ont été observés dans le foie, les reins et la rate.

Les angiomes du foie sont les plus communs. Leur volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à la moitié de l'organe hépatique; mais bien qu'ils fassent saillie à la surface du foie, ils n'augmentent généralement pas son volume, parce qu'ils se développent à ses dépens. La tumeur est parfois considérable sans que le foie soit notablement plus gros qu'à l'état normal. Lorsqu'ils sont entourés d'une

capsule, celle-ci est percée d'ouvertures vasculaires. Autour d'eux, le parenchyme hépatique est normal, mais séparé de la tumeur même par une zone de tissu conjonctif en prolifération. C'est là qu'on voit, lorsque la tumeur est en accroissement, des vaisseaux à parois embryonnaires subir des dilatations, s'ouvrir les uns dans les autres, former, en un mot, une masse nouvelle de tissu caverneux qui communique avec la première et qui s'y annexe. On a observé la rupture de pareils angiomes dans le péritoine et consécutivement une péritonite. Ces tumeurs reviennent quelquefois sur elles-mêmes après la coagulation spontanée du sang qu'elles contiennent et donnent ainsi naissance à une cicatrice.

Rayer paraît avoir observé dans le rein des tumeurs de cette nature.

On les a vues aussi dans la rate.

Schuh a publié une observation d'angiome du poumon qui est incomplète et qui est restée isolée.

Ces tumeurs n'ont pas une gravité autre que celle qui résulte de leur siège et de leur étendue; elles peuvent très bien passer inaperçues.

Le *diagnostic anatomique* en est facile lorsque les vaisseaux et les alvéoles de la tumeur sont encore remplis de sang; mais si la tumeur a été sectionnée avant d'être soumise à l'examen, le sang s'est écoulé, et il ne reste alors qu'une masse spongieuse revenue sur elle-même. En étirant le tissu de la tumeur avec une pince, on voit un système de cloisons résistantes et élastiques, ce qui, pour un observateur éclairé, est suffisamment caractéristique d'un angiome.

On doit encore se demander, en face d'une tumeur contenant des vaisseaux dilatés, si l'on a affaire à un carcinome ou à un sarcome érectiles, ou à un angiome simple, et, par conséquent, il convient de rechercher si, dans la tumeur même ou à son pourtour, il existe un tissu nouveau possédant les caractères de ces deux variétés de tumeurs. Autour de l'angiome et dans son intérieur on ne trouve que les tissus normaux de la partie envahie ou un tissu embryonnaire. Il sera parfois difficile de différencier l'angiome d'un myôme à fibres lisses parcouru par des vaisseaux dilatés; mais là encore l'existence d'un très grand nombre de cellules musculaires permettra d'affirmer le diagnostic.

CHAPITRE VIII

TUMEURS FORMÉES PAR DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES; LYMPHANGIOMES

Genre unique. — **Lymphangiomes.**

Les tumeurs constituées par des vaisseaux lymphatiques de nouvelle formation sont confondues avec les simples dilatations des vaisseaux préexistants. Peut-être l'existence des lymphangiomes, entendus dans le sens de tumeurs constituées par des vaisseaux lymphatiques de formation nouvelle, est-elle contestable.

Fetzer a décrit des tumeurs érectiles lymphatiques siégeant dans la paroi abdominale et au pli de l'aine. Quelques auteurs, en particulier Demarquay, Michel et Thilesen, ont observé des tumeurs semblables développées chez des sujets qui avaient habité les pays où règne l'éléphantiasis. Mais rien ne démontre qu'il ne s'agisse pas là de simples dilatations des vaisseaux préexistants.

Il faut aussi rattacher aux lymphangiomes les tumeurs décrites sous le nom d'*adéno-lymphocèles* par Nélaton, Trélat et Th. Anger, tumeurs dans lesquelles les dilatations se poursuivent jusque dans les ganglions lymphatiques.

Les lymphangiomes sont des tumeurs molles, fluctuantes, dépressibles, adhérentes ou non à la peau. Elles seraient constituées par des lacis de lymphatiques communiquant parfois les uns avec les autres comme dans un tissu caverneux, pouvant même s'ouvrir à l'extérieur et laisser écouler de la lymphe. L'histologie de ces tumeurs n'a pas été faite complètement. Th. Anger a constaté que les vaisseaux lymphatiques dilatés présentent une hypertrophie de leurs tuniques causée par une augmentation du nombre des fibres musculaires lisses. Anger n'a pas pu voir l'épithélium de ces vaisseaux dilatés.

Virchow a de la tendance à rapprocher des lymphangiomes les hypertrophies congénitales de la langue (macroglossie) et des lèvres (macrochilie). Dans ces hypertrophies de la langue et des lèvres, on

trouve, en effet, des vaisseaux lymphatiques dilatés, contenant un liquide analogue à la lymphe et siégeant au milieu d'un tissu fibreux épaissi.

Dans l'éléphantiasis des Arabes, au sein du tissu conjonctif riche en suc qui forme la masse de la tumeur, on rencontre des lacunes irrégulières pleines d'un liquide analogue à la lymphe. Or, on sait que le développement de l'éléphantiasis est précédé d'une série d'angioleucites; c'est à ces dernières qu'il convient de rattacher la formation des lacunes lymphatiques.

Certaines tumeurs congénitales de la peau, pâles et dépressibles, considérées comme des nævi lymphatiques, seraient aussi comprises dans les lymphangiomes.

Nous ne pouvons pas entrer dans plus de détails à propos des lym-



Fig. 136. — Vaisseaux lymphatiques dilatés dans un cas d'éléphantiasis de la peau de la verge provenant du service de Voillemier : *a*, vaisseau lymphatique; *b*, endothélium de ces vaisseaux; *c*, tissu conjonctif embryonnaire de la tumeur.

phangiomes, parce que les auteurs qui en ont publié des observations n'en ont pas fait un examen suffisant; nous n'en avons pas observé nous-mêmes, et nous ne sommes pas bien sûrs qu'il y ait dans ces faits une véritable néoformation de vaisseaux lymphatiques.

CHAPITRE IX

TUMEURS FORMÉES PAR LE TISSU DES GANGLIONS LYMPHATIQUES; LYMPHADÉNOMES

Genre unique. — **Lymphadénomes.**

Définition. — Les lymphadénomes sont constitués par le tissu adénoïde de His ou tissu conjonctif réticulé (voy. page 17).

En 1845, Virchow et Bennett découvrirent la *leucocythémie*, maladie dans laquelle, la rate et les ganglions lymphatiques étant hypertrophiés simultanément ou séparément, le sang charrie un grand nombre de globules blancs. Plus tard on observa, dans cette maladie, des productions particulières, développées dans le foie, le rein et dans quelques autres organes. On vit, dans le foie, que les cellules et les îlots hépatiques étaient séparés par des éléments nouveaux arrondis siégeant dans le tissu conjonctif. On fit de ces éléments des globules blancs nés par prolifération aux dépens du tissu conjonctif, et l'on regarda alors cette prolifération comme le point de départ des globules blancs nouveaux. Dans les reins, dans la rate et dans les ganglions lymphatiques, les productions analogues ont été interprétées de la même manière et regardées comme le point de départ de l'accumulation des globules blancs dans tout le liquide sanguin.

Déjà en 1831, Hodgkin avait étudié une maladie à marche fatale caractérisée par une hypertrophie progressive de la rate et des ganglions lymphatiques. Il est probable qu'un certain nombre de ces faits rentraient dans la leucocythémie. Bonfils, en 1856, reconnut que les ganglions lymphatiques et la rate pouvaient être hypertrophiés, bien que le sang ne contînt pas plus de globules blancs qu'à l'état normal ; dans ces faits d'hypertrophie de la rate et des ganglions sans leucocythémie, on découvrit aussi des tumeurs nouvelles dans le foie, les reins, etc. Trousseau a désigné cette maladie sous le nom d'*adénie*.

Pour nous, la leucocythémie et l'adénie constituent deux variétés d'une même espèce morbide. Les lésions essentielles des différents

organes sont en effet les mêmes dans ces deux maladies : ce sont des tumeurs reproduisant la structure du tissu adénoïde de His, des lymphadénomes.

Les lymphadénomes étant définis par le tissu des ganglions lymphatiques, c'est par la description succincte de ce tissu que nous commencerons leur histoire.

Le tissu adénoïde normal des follicules des ganglions lymphatiques, des corpuscules de la rate et des organes analogues, tels que les follicules clos de l'intestin, est caractérisé par un tissu conjonctif réticulé (voy. page 17), dont les mailles sont remplies par des cellules



Fig. 137. — Tissu réticulé d'un follicule lymphatique de l'intestin, d'après Frey : *a*, vaisseau capillaire dont on voit les noyaux en *b*; *c*, mailles du tissu réticulé contenant des cellules lymphatiques.

lymphatiques. Des capillaires parcourent ce tissu réticulé; ils sont entourés eux-mêmes par une couche condensée de ce tissu, et c'est de cette couche que partent les fibrilles du réticulum. Sur les points d'entre-croisement des fibrilles et sur les fibrilles elles-mêmes, sont appliquées des cellules endothéliales dont on ne distingue habituellement que les noyaux sur des préparations obtenues par coupes et traitées par le pinceau de manière à les déblayer des cellules lymphatiques qui encombrent le stroma.

On ne doit donner le nom de lymphadénome qu'aux tumeurs constituées par un tissu adénoïde de nouvelle formation, et nous ne considérons pas comme des lymphadénomes certaines lésions des organes qui accompagnent la leucocythémie et que nous retrouverons dans la description qui va suivre.

Description. — Les lymphadénomes sont des tumeurs d'un volume variable, depuis celui d'une granulation miliaire jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Elles sont presque toujours mal limitées au milieu des organes. Dans les ganglions lymphatiques, elles semblent être une simple hypertrophie de ces organes. Mais cependant, lorsque plusieurs ganglions voisins sont envahis, on les voit se fondre en une masse commune. Elles ont l'aspect franchement encéphaloïde. Elles sont molles, grisâtres, avec des points ou des îlots rouges correspondant à des dilatations vasculaires ou à des foyers hémorrhagiques. Elles présentent quelquefois des parties opaques, caséeuses, lardacées.

Ces tumeurs donnent, par le raclage, un suc laiteux très abondant, exactement comme les carcinomes.

Ce suc est constitué par des cellules rondes, petites, ayant en moyenne 10 μ et contenant un seul noyau. Il renferme aussi des



Fig. 138. — Tissu d'un ganglion lymphatique dans l'adénie : *a*, noyaux ; *s*, stroma réticulé ; *c*, vaisseau capillaire ; *n*, noyau des capillaires. — Grossissement de 500 diamètres.

cellules plus considérables mesurant 20 μ et contenant plusieurs noyaux. Quelques-unes de ces cellules sont plus volumineuses encore et chargées de noyaux. Dans les points d'un rouge brun ou jaunes de la tumeur, ces cellules contiennent des globules rouges du sang ou du pigment sanguin à différents degrés de coloration, comme celui qu'on trouve dans la pulpe splénique. On voit aussi, dans ce suc, des cellules d'apparence fusiforme mais en réalité aplaties, qui contiennent des noyaux ovalaires et qui proviennent de l'endothélium

des vaisseaux ou des cellules du stroma réticulé. En outre, on y rencontre des globules rouges et des noyaux libres de différents diamètres, ces derniers résultant de la déchirure des cellules qui les contenaient. Ces divers éléments, obtenus par le raclage, ne donnent que des notions insuffisantes sur la nature de la tumeur et ne peuvent pas la différencier des sarcomes et des carcinomes encéphaloïdes avec lesquels on ne saurait non plus la distinguer à l'œil nu.

Aussi, pour définir ces tumeurs, faut-il en faire des sections minces après qu'elles ont été durcies par l'alcool, puis chasser avec le pinceau les éléments cellulaires libres. Le stroma réticulé, qui forme la véritable caractéristique de ces tumeurs, est alors mis en évidence. Il est difficile et long de chasser avec le pinceau toutes les cellules libres contenues dans le stroma du tissu réticulé après le durcissement par l'alcool. Pour rendre cette opération plus facile il faut avoir recours au procédé suivant. Un fragment de la tumeur que l'on soupçonne appartenir à un lymphadénome est placé d'abord pendant vingt-quatre heures dans l'alcool au tiers, puis dans une solution de gomme légèrement sirupeuse pendant vingt-quatre heures, et ensuite dans l'alcool fort pour produire un durcissement complet. Il est alors aisé de dégager avec le pinceau le stroma des éléments cellulaires qui l'encombrent.

Sur ces dernières préparations, le tissu cellulaire réticulé partant des capillaires (voy. fig. 138) se voit à l'état parfaitement pur. Dans le cas d'adénie, si les préparations ont été faites au moyen de l'alcool seul, les vaisseaux sanguins paraissent vides ou remplis de globules rouges qui ne se colorent pas par le carmin. Dans la leucocythémie, au contraire, les capillaires dilatés contiennent un grand nombre de globules blancs qui se colorent facilement.

Des capillaires pleins de globules blancs se retrouvent alors dans tous les organes, même ailleurs que dans les tumeurs lymphatiques, de telle sorte qu'on peut, par ce seul caractère, arriver à reconnaître après la mort l'existence d'une leucocythémie parfois méconnue pendant la vie, ainsi que cela nous est arrivé plusieurs fois.

Siège. — Les lymphadénomes développés dans les *ganglions lymphatiques* déterminent une augmentation considérable de volume des follicules, qui sont alors comprimés et modifiés dans leur forme. Le tissu conjonctif de la partie médullaire des ganglions semble avoir disparu pour faire place à la substance corticale hypertrophiée, et l'on ne voit plus, sur la surface de section dont l'aspect est encépha-

loïde ou splénique, que des fentes qui correspondent aux sinus lymphatiques enveloppant les follicules. Lorsque, après avoir fait durcir légèrement ces ganglions dans l'alcool ou l'acide chromique, on en fait une coupe mince qu'on a traitée par le pinceau pour en chasser les cellules lymphatiques, on voit le réticulum uni aux vaisseaux capillaires. Ces derniers sont remplis de globules blancs dans la leucocythémie et de globules rouges dans l'adénie. Les fibrilles du réseau sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal et mesurent 2 à 3 μ. Partout le ganglion présente cette même structure; il est entièrement formé par de la substance corticale modifiée.

Le *thymus*, même à l'âge où il a subi une atrophie presque complète, peut, sous l'influence de la leucocythémie ou de l'adénie, reprendre sa forme et acquérir un volume considérable. Dans plusieurs faits que nous avons observés, nous y avons trouvé au microscope la structure du tissu adénoïde. Nous avons été convaincus qu'il s'agissait bien là d'une néoformation dans le thymus et non pas de ganglions péritrachéaux hypertrophiés, parce que nous y avons rencontré les globes particuliers appartenant à cet organe.

La *rate* est altérée de la même façon que les ganglions lymphatiques. Les corpuscules de Malpighi, qui, dans cet organe, représentent les follicules des ganglions lymphatiques, sont démesurément hypertrophiés; on peut les voir atteindre, en effet, le volume d'une noisette ou d'une noix. Le tissu réticulé présente presque partout un épaississement de ses trabécules. Les capillaires sont remplis et distendus par des globules blancs lorsqu'on a affaire à une leucocythémie.

Le *foie* présente plusieurs altérations distinctes. L'une d'elles, qui est spéciale à la leucocythémie, consiste, ainsi que l'un de nous l'a montré dans un travail fait en commun avec Ollivier, dans une apoplexie diffuse de globules blancs (*Société de biologie*, 1866). Des îlots blanchâtres qui, dans le foie, avaient été regardés par tous les auteurs comme causés par une hyperplasie du tissu conjonctif, résultent, dans la leucocythémie, d'une accumulation de globules blancs. Les capillaires hépatiques laissent sortir, avec ou sans déchirure de leur tunique, une grande quantité de globules blancs qui se répandent librement dans un espace limité ou diffus entre les cellules hépatiques. Celles-ci subissent la transformation granulo-graisseuse et ne tardent pas à être détruites. On a affaire alors, non à une

production de tissu adénoïde, mais à une véritable apoplexie de globules blancs.

Outre les petites productions qui présentent cette origine apoplectique, il y a dans le foie de véritables néoformations de tissu adénoïde réticulé. Peut-être les globules blancs épanchés hors des vaisseaux sont-ils le point de départ de ce tissu nouveau. Dans l'adénie, il est à peu près certain qu'il n'en est pas ainsi, et que c'est à une hyperplasie du tissu conjonctif qu'il faut attribuer l'origine des lymphadénomes du foie.

Dans l'adénie, nous avons rencontré constamment une hypertrophie notable du foie liée à une congestion avec dilatation des vaisseaux. Ceux-ci, ainsi qu'on le voit dans la figure ci-dessous, sont remplis de globules rouges au milieu desquels on distingue quelques globules blancs.

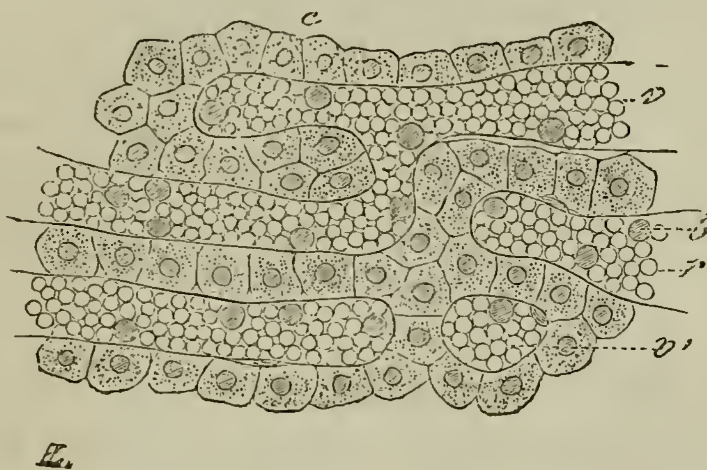


Fig. 139. — Coupe à travers le foie hypertrophié dans l'adénie : *v*, *v*, vaisseaux remplis de globules sanguins ; *c*, cellules hépatiques.

Les *reins* présentent deux ordres de lésions en tout point semblables à celles du foie. Il peut y avoir une hémorrhagie de globules blancs et une accumulation de ces éléments dans tous les capillaires, telle que l'organe paraisse tout entier infiltré comme par du pus (fig. 140), ou bien il existe de véritables tumeurs adénoïdes.

Les lymphadénomes sont fréquents dans la muqueuse de l'*estomac* et dans la muqueuse *intestinale*. Leur nature peut déjà être soupçonnée à l'œil nu. Ils se présentent, en effet, comme des tumeurs bosselées, grisâtres, uniformément colorées ou tachetées d'ecchymoses, molles, boursouflées en forme de circonvolutions et ulcérées à leur centre. A leur voisinage, la muqueuse est épaissie. Étudiées au microscope, sur une section perpendiculaire à la surface de la muqueuse, ces tumeurs montrent des glandes en tube renfermant un contenu granulo-graisseux ; entre elles et au-dessous d'elles, un tissu

réticulé de nouvelle formation se caractérise par de larges mailles et des trabécules épaisses. Bœttcher prétend que le contenu des glandes en régression possède les réactions de la matière amyloïde; mais, dans les cas que nous avons examinés à cet effet, nous n'avons

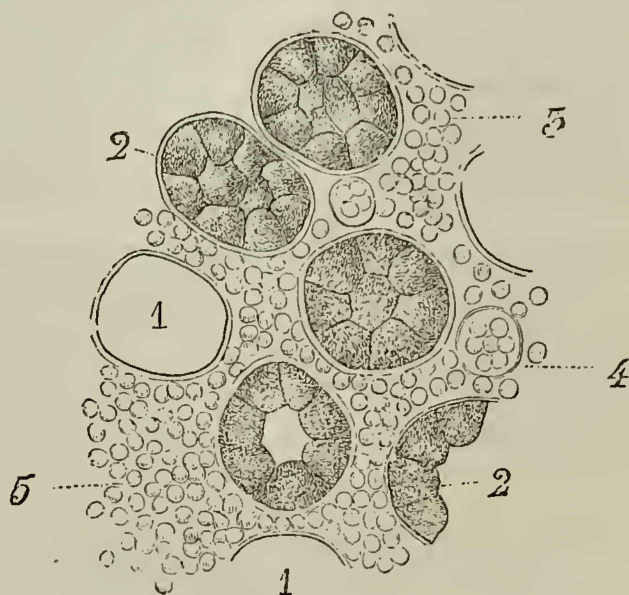


Fig. 140. — Coupe à travers le rein dans la leucocythémie : 1, lumière d'un canalicule urinaire dont les cellules épithéliales se sont échappées ; 2, canalicule dont la lumière est remplie de cellules épithéliales granuleuses ; 3, capillaire vu dans le sens de sa longueur rempli de globules blancs ; 4, section transversale d'un capillaire ; 5, amas de globules blancs provenant de la rupture des capillaires. — Grossissement de 350 diamètres.

rencontré que la dégénérescence granulo-graisseuse. Ces glandes ne tardent pas à disparaître complètement, et l'on ne trouve plus alors que du tissu adénoïde.

Les tumeurs de l'estomac sont souvent très étendues en surface et assez épaisses pour mesurer 3 à 4 centimètres. Ces lymphadénomes volumineux pourraient être pris pour des tumeurs d'une autre espèce. Leur mollesse, leur tendance aux ulcérations, le suc qu'ils présentent sur une surface de section, les feraient aisément confondre avec des carcinomes encéphaloïdes où avec des épithéliomes à cellules cylindriques, si l'on n'en faisait pas l'examen microscopique.

Les lymphadénomes de l'intestin grêle et du gros intestin offrent la plus grande analogie avec ceux de l'estomac. Les plus volumineux n'en diffèrent pas à l'œil nu ; mais on trouve aussi dans l'intestin de petites tumeurs acuminées ressemblant beaucoup aux follicules hypertrophiés de la fièvre typhoïde, légèrement ulcérées à leur centre qui présente alors un point déprimé. On pourrait croire qu'il s'agit là simplement de l'hypertrophie d'un follicule isolé ; mais il n'en est rien. Sur des coupes, on voit, au microscope, dans ces petites tumeurs, les glandes de Lieberkühn séparées par un tissu

réticulé de nouvelle formation, et, au-dessous d'elles, le même tissu qui remplace le chorion de la muqueuse.

Bœttcher a décrit des tumeurs adénoïdes dans le *poumon;* mais il ne donne pas de renseignements bien précis sur la structure du tissu nouveau, et si nous tenons compte des faits observés par nous, nous pouvons supposer qu'il s'agissait là d'une apoplexie de globules blancs ou de noyaux de pneumonie catarrhale, plutôt que d'une production nouvelle de tissu adénoïde. On conçoit néanmoins qu'il puisse se produire des tumeurs de ce genre dans les poumons.

Dans le *tissu osseux*, les lymphadénomes sont caractérisés par un



FIG. 141. — Coupe à travers un lymphadénome du testicule (grossissement de 40 diamètres) : *a*, *a*, lumière des tubes séminifères. Tout le tissu appartenant à la paroi de ces tubes et le tissu conjonctif propre du testicule sont transformés en un tissu réticulé, ainsi que le montre bien nettement la figure 142 dessinée à un plus fort grossissement.

tissu réticulé bien développé avec des éléments lymphatiques remplissant ses mailles (voy. fig. 144.)

Les lymphadénomes sont communs dans les divers organes que nous venons de passer en revue, mais on peut en rencontrer aussi dans d'autres parties de l'organisme, le *testicule*, la *peau*, le *tissu conjonctif sous-cutané* ou *intermusculaire*, etc.

Une forme singulière de lymphadénie est celle qui débute dans la peau et qui peut y rester parfaitement limitée. C'est la *lymphadénie cutanée* appelée longtemps *mycosis fongoïde*. Cette affection est

caractérisée par des tumeurs de volume très variable, dont quelques-unes subissent à un moment donné une régression complète, tandis que d'autres restent stationnaires ou qu'il s'en développe de nouvelles. Ces tumeurs sont constituées par une néoformation de tissu



Fig. 142. — Coupe d'un lymphadénome du testicule, passant à travers un tube séminifère (grossissement de 300 diamètres) : *n*, coupe du tube séminifère dont la paroi très épaissie est transformée en tissu adénoïde et dont la lumière très étroite présente quelques cellules libres ; *c*, fibres du tissu réticulé ; *n*, cellules lymphatiques. (D'après une préparation de M. Malassez.)

lymphatique complet situé dans l'épaisseur du derme ; le nouveau tissu se développe entre les faisceaux préexistants du tissu connectif qu'il écarte pour s'y loger (voy. fig. 143.)

On conçoit dès lors que si le néoplasme disparaît, les éléments du derme reviennent simplement à leur structure primitive sans qu'il se forme de cicatrice.

Une tumeur isolée de lymphadénie cutanée n'a donc pas de tendance absolue à persister et à s'accroître. Dès lors elle paraît ne pas rentrer dans la définition des tumeurs en général telle que nous l'avons formulée ; mais ce n'est là qu'une exception apparente, car la néoplasie

considérée dans son ensemble persiste, et même elle a une tendance marquée à s'étendre.

Le *développement* des lymphadénomes ne peut être bien suivi que



FIG. 143. — Coupe de la peau atteinte de lymphadénie cutanée (grossissement de 20 diamètres) : *l*, *m*, couches épidermiques présentant au-dessous d'elles des papilles tuméfiées. Dans le tissu du derme et dans le tissu cellulo-adipeux, il existe un tissu adénoïde dans lequel on reconnaît encore les éléments de la peau, les glandes sudoripares *s*, et les vaisseaux *v*. L'épaisseur du derme est considérable.

dans les organes où le tissu adénoïde n'existe pas à l'état physiologique, dans le foie, les reins, les testicules, la peau et les os, par exemple.

La première phase de ce développement consiste dans la production d'une masse de tissu embryonnaire aux dépens du tissu conjonctif interstitiel des organes et peut-être aussi aux dépens des globules blancs sortis des vaisseaux.

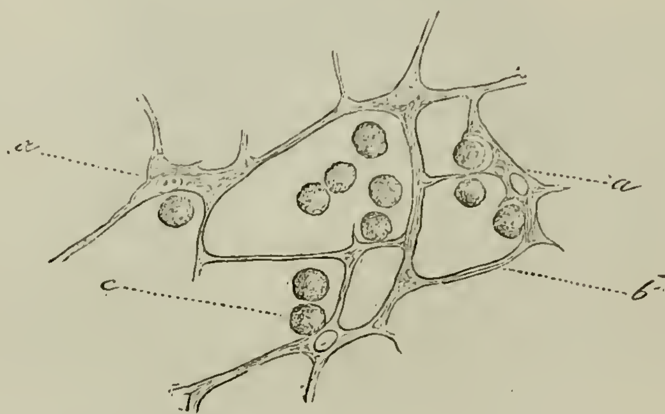


Fig. 144. — Tissu adénoïde développé dans l'os iliaque : *a*, cellules plates appliquées sur les travées; *b*, fibrilles du stroma naissant; *c*, quelques-unes des cellules contenues dans les mailles du réticulum. — Grossissement de 500 diamètres.

Mais bientôt on voit se produire les trabécules du tissu lymphatique dans les mailles duquel les cellules restent emprisonnées. Telle est au moins l'interprétation la plus naturelle des faits qu'il est donné d'observer dans les tissus dont la structure est simple, dans la moelle des os par exemple (voy. fig. 144).

Les lymphadénomes sont sujets à diverses *modifications* de leur tissu.

On y observe fréquemment des *hémorrhagies diffuses*. Celles-ci se montrent seulement dans les lymphadénomes, ou bien elles existent en même temps dans ces tumeurs et dans les organes qui n'en sont pas le siège. C'est ce qui arrive surtout dans la leucocythémie. Les apoplexies s'expliquent alors par la rupture des capillaires à la suite d'une accumulation des globules blancs dans leur intérieur. En effet, les globules blancs jouissent d'un pouvoir adhésif qui a été démontré par Poiseuille, et si leur nombre devient considérable (dans certains cas, il est plus grand que celui des globules rouges), on conçoit que la circulation puisse être entravée, et que la tension sanguine devienne assez grande pour déterminer la rupture des vaisseaux. Le sang épanché subit alors ses modifications régressives habituelles.

Quelquefois aussi la stagnation du sang dans les vaisseaux en amène la coagulation, et il se forme alors des *infarctus* (voyez les altéra-

tions du système vasculaire). Ces infarctus sont communs dans la leucocythémie ; nous ne savons pas s'ils existent dans l'adénie. Ils se caractérisent par des îlots blanchâtres, opaques, caséeux, dans lesquels on retrouve encore la structure du tissu adénoïde, mais celui-ci a éprouvé des modifications atrophiques portant à la fois sur son stroma et sur les cellules lymphatiques (fig. 145). Les vais-

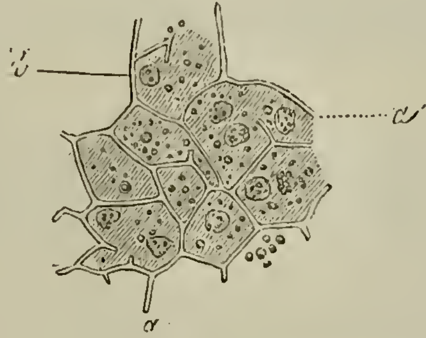


Fig. 145. — Tissu adénoïde d'un lymphadénome des os en régression caséeuse : *a*, filaments du stroma atrophiés ; *b*, corpuscules lymphatiques en dégénérescence caséeuse (corpuscules tuberculeux de Lebert). — Grossissement de 500 diamètres.

seaux sont alors transformés en traînées granulo-graisseuses, opaques à la lumière transmise.

Le *diagnostic* des lymphadénomes ne peut être fait que sur des coupes pratiquées après durcissement et traitées au pinceau ; l'existence du stroma réticulé est véritablement caractéristique.

Le *pronostic* ne nous arrêtera pas. Ces productions sont toujours très graves : la leucémie, l'adénie et la lymphadénie cutanée sont mortelles, et les progrès de la maladie sont généralement rapides.

CHAPITRE IX

TUMEURS AYANT LEUR TYPE DANS LE TISSU ÉPITHÉLIAL

Nous avons présenté déjà (page 39 et suivantes) les généralités les plus essentielles à connaître relativement au tissu épithélial physiologique. Nous avons vu qu'il est composé de cellules soudées les unes aux autres par une substance mal définie encore qui leur sert de ciment, et qu'il s'étale en couches de revêtement ne contenant pas de vaisseaux.

L'existence d'une substance unissant les cellules, l'absence de vaisseaux et la disposition des cellules en couches de revêtement, tels sont les trois termes de la définition des tissus épithéliaux.

Les épithéliums sont formés par une simple couche de cellules ou bien ils sont stratifiés. Les épithéliums stratifiés sont les plus importants à étudier au point de vue spécial des épithéliomes ; on y suit, en effet, une évolution des cellules qui se rencontre également dans les tumeurs épithéliales.

A la surface de la peau, par exemple, on trouve, depuis les papilles jusqu'à l'épiderme superficiel, une série de couches dans lesquelles la forme des cellules varie suivant leur évolution et suivant la pression supportée par chaque couche.

Les cellules implantées sur les papilles sont cylindriques, disposées perpendiculairement à la surface d'implantation. Leur noyau est volumineux, ovoïde. Leur protoplasma est peu considérable. Elles sont soudées intimement à leurs voisines et elles présentent déjà sur leurs surfaces des dentelures qui sont moins faciles à voir que dans les cellules qui sont placées au-dessus. Ces dernières, plus volumineuses que les précédentes, sont polyédriques ; des filaments qui sont bien accusés les unissent et laissent entre eux un espace clair dans lequel se trouve une substance moins réfringente que les filaments eux-mêmes. Les cellules polyédriques forment une couche dont l'épaisseur varie suivant les régions.

La couche qui leur succède est formée de cellules légèrement aplaties dans le sens de la surface, chargées de granulations plus ou moins grosses de dimensions inégales qui se colorent par le carmin. Les noyaux de ces cellules présentent déjà les caractères de l'atrophie. La couche des cellules granuleuses est désignée sous le nom de *stratum granulosum*.

A celle-ci succède, du côté de l'épiderme, le *stratum lucidum* constitué par des cellules très aplaties, homogènes, dont les limites sont peu distinctes et dont les noyaux ont subi une atrophie plus ou moins complète.

Au *stratum lucidum* succède la couche cornée dans laquelle les cellules, réduites en simples lamelles desséchées, forment un ensemble feuilleté.

Ce sont les cellules profondes du corps muqueux de Malpighi qui, par une évolution graduelle, deviennent progressivement les cellules polyédriques du corps muqueux, les cellules du *stratum granulosum*, celles du *stratum lucidum* et les écailles épidermiques de la couche cornée.

Cet exemple montre déjà les variations que peut subir une même cellule d'épithélium; mais il serait facile de citer nombre de faits analogues. C'est ainsi qu'un polype, né du col de l'utérus et recouvert primitivement par des cellules cylindriques, montre, au bout d'un certain temps, dans sa portion vaginale des cellules d'épithélium pavimenteux. Si, par ses progrès ultérieurs, ce polype vient faire saillie à la vulve, toute la portion de l'épithélium en contact avec l'air se recouvre d'une couche de lamelles desséchées ou cellules cornées.

On peut suivre facilement cette transformation de l'épithélium mou en épithélium corné dans une foule d'autres circonstances. C'est ainsi que la muqueuse de la conjonctive, dans certains exemples d'ectropion ancien, est partiellement recouverte d'une couche cornée semblable à celle de l'épiderme.

Nous avons donné déjà, page 40, l'origine de l'épithélium chez l'embryon : nous avons vu que les distinctions créées par His entre l'épithélium et l'endothélium ne pouvaient pas être acceptées d'une façon absolue. L'opinion de Thiersch, que tout épithélium naît d'un épithélium, nous paraît contredite par ce qui a lieu dans la formation des cellules épithéliales qui recouvrent les bourgeons charnus et les

fistules. Il est très probable que ces éléments proviennent alors du tissu embryonnaire.

L'histoire des cancroïdes démontre bien positivement la formation de cellules d'épithélium dans les parties qui en sont privées à l'état normal, par exemple, le tissu médullaire des os, les ganglions lymphatiques et les muscles. Il n'y a pas lieu d'invoquer ici la continuité de la tumeur avec un épithélium; car l'apparition de ces nodules de cancroïde peut s'effectuer par un développement discontinu. Ainsi, tout en reconnaissant que le développement de l'épithélium aux dépens du tissu embryonnaire est difficile à observer et ne peut être suivi que dans des parties très restreintes, nous n'admettons pas non plus la théorie de Thiersch d'une façon absolue.

Dans les tumeurs qu'il forme, le tissu épithélial affecte diverses dispositions qui constituent autant de genres distincts :

1er Genre. — Le tissu épithélial nouveau présente la disposition en îlots ou en masses n'ayant pas la forme d'organes définis, tels que les glandes ou le revêtement des papilles : ce sont les *épithéliomes proprement dits*.

2e Genre. — Le tissu épithélial recouvre des papilles : tels sont les *papillomes*.

3e Genre. — L'épithélium affecte la disposition qu'on observe dans les glandes : tels sont les *adénomes*.

4e Genre. — L'épithélium tapisse une cavité kystique : ainsi sont les *kystes*.

1er Genre. — Épithéliomes.

Définition et classification des épithéliomes. — Les épithéliomes sont aussi désignés sous les noms de *cancroïdes*, de *cancers épithéliaux* ou même de *carcinomes épithéliaux*, par les auteurs allemands; ce dernier mot établit, du reste, une confusion regrettable. Les *polyadénomes* et les *tumeurs hétéradéniques* de plusieurs auteurs français ne sont autre chose que certaines variétés d'épithéliomes.

Tantôt les cellules de l'épithéliome sont disposées en couches stratifiées, comme cela a lieu dans la muqueuse buccale et la peau, tantôt elles sont cylindriques et généralement elles ne forment alors qu'une seule couche. Dans le premier cas, on a affaire à l'*épithéliome pavimenteux*, et dans le second, à l'*épithéliome à cellules cylindriques*.

A. L'*épithéliome pavimenteux* présente lui-même à considérer plusieurs espèces :

1° Les masses épithéliales forment des lobules irréguliers dans lesquels, de la périphérie au centre, on reconnaît dans les couches stratifiées de l'épithélium une évolution semblable à celle de l'épithélium cutané, c'est-à-dire que les cellules, cylindriques et petites au bord des lobules, deviennent pavimenteuses, puis cornées ou colloïdes, à mesure qu'elles s'avancent vers le centre du lobule : c'est l'*épithéliome lobulé*.

2° L'évolution épidermique ne se reconnaît plus nettement, et toutes les cellules du lobule sont devenues cornées : tel est l'*épithéliome perlé*.

3° Le tissu fibreux qui forme le stroma de la tumeur est sillonné par des cavités en forme de tubes remplies de cellules pavimenteuses ne montrant pas d'évolution épidermique : c'est l'*épithéliome tubulé*.

B. L'*épithéliome à cellules cylindriques* ne présente qu'une seule espèce.

Nous allons décrire successivement ces quatre espèces de l'épithéliome proprement dit.

1re Espèce. — *Épithéliome pavimenteux lobulé.*

Cette espèce a servi de type à la description classique des cancroïdes. On l'observe ordinairement sur la peau et sur les muqueuses à épithélium pavimenteux. Il offre à l'œil nu un aspect granulé. Sa surface de section présente un tissu gris ou rosé, sur lequel tranchent des points opaques ou translucides et des tractus fibreux. La tumeur

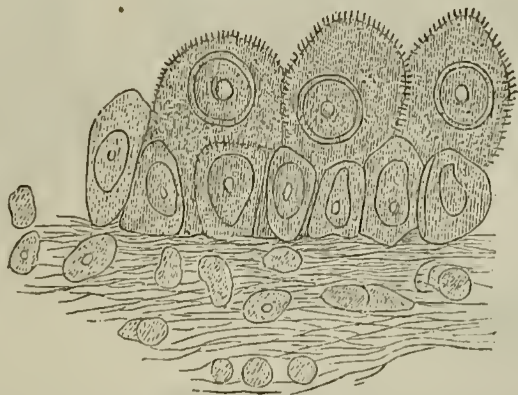


FIG. 146. — Cellules épithéliales dentelées du cancroïde. — Grossissement de 450 diamètres.

est de consistance très inégale, très friable dans certains points, plus dense dans d'autres. En général, elle se laisse fragmenter assez faci-

lement, ce qui lui a fait donner par Cruveilhier le nom de cancer fragile.

En raclant une surface de section de ces épithéliomes avec le tranchant d'un scalpel, on obtient des grumeaux opaques qui ne se mélangent pas à l'eau, tandis que le suc du carcinome, ainsi que nous l'avons vu, est miscible à l'eau qu'il trouble uniformément. Dans les parties obtenues par le raclage, on trouve des cellules de forme variée, les unes ressemblant aux lamelles épithéliales de la bouche, les autres présentant un ou plusieurs prolongements; elles paraissent fusiformes quand on les voit de profil, et plates lorsqu'elles se



Fig. 147. — Éléments d'un épithéliome pavimenteux lobulé de la lèvre : *a*, cellules isolées montrant une multiplication de leurs noyaux; *b*, bourgeon épithélial avec des globes épidermiques; *c*, globe épidermique écrasé. — Grossissement de 400 diamètres.

montrent de face. Il existe parfois des cellules sphériques distendues par une vésicule colloïde qui se contracte par l'addition d'acide

acétique (Förster). Rarement on isole par le raclage des cellules dentelées comme celles du corps muqueux, ce qui s'explique facilement par l'adhérence même de ces cellules les unes aux autres.

Très souvent on trouve, dans les grumeaux obtenus par ce procédé, des globes composés de cellules épidermiques disposées en couches concentriques comme les feuilles d'un oignon (*c*, *b*, fig. 147); ce sont des globes épidermiques. Le centre de ces globes présente quelquefois des cellules colloïdes. Il peut y avoir aussi des cellules contenant un nombre plus ou moins considérable de noyaux et révélant par ce fait une grande activité formatrice.

Le raclage d'une surface de section de la tumeur peut donc fournir quelques indications sur le tissu qui la compose; mais il ne peut cependant servir à la définir d'une façon complète.

Il faut, pour avoir des renseignements plus précis, étudier le tissu sur des coupes pratiquées dans la tumeur suivant différentes directions. Si la coupe est faite perpendiculairement à la surface de la tumeur, on voit des lobules formés d'épithélium et réunis les uns aux autres par des traînées épithéliales. Sur des sections parallèles

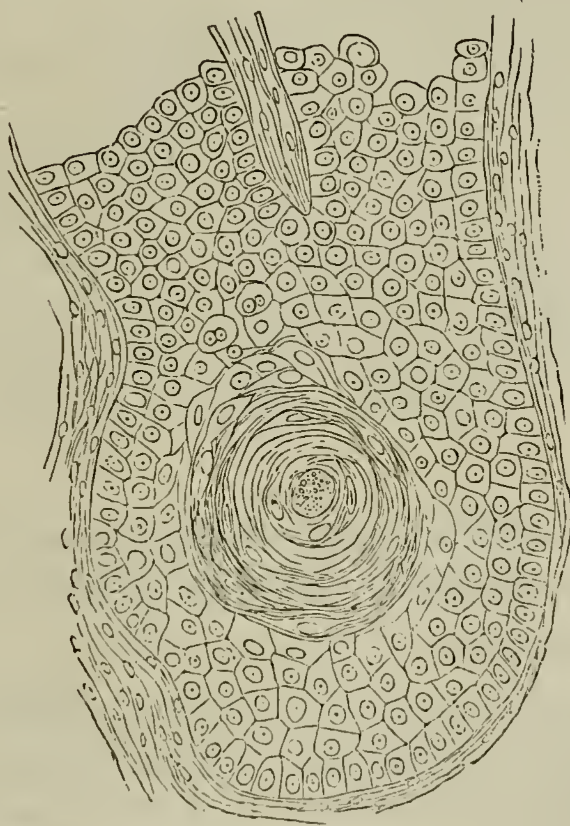


FIG. 148. — Coupe d'un lobule d'épithéliome pavimenteux lobulé. — Grossissement de 250 diamètres.

à la surface de la tumeur, on ne voit guère que des coupes de lobules isolés.

Les lobules sont formés par de l'épithélium semblable à celui de l'épiderme. A leur périphérie, les cellules sont cylindriques et im-

plantées perpendiculairement à la paroi de la cavité; à mesure que de la périphérie on s'avance vers le centre du lobule, on observe une évolution épidermique semblable à celle du revêtement épithélial de la peau, c'est-à-dire qu'on trouve une couche de cellules dentelées, puis des cellules plates, cornées, se desséchant sous forme d'un globe épidermique au centre de la cavité ainsi remplie. Le mode de formation des globes épidermiques est facile à saisir, étant donnée une évolution épidermique qui se fait de la périphérie au centre dans une cavité sphérique.

Les lobules sont séparés les uns des autres par un stroma généralement formé de tissu conjonctif servant de soutien aux vaisseaux : artères, capillaires et veines. Ces vaisseaux ne pénètrent jamais au sein des masses épithéliales.

L'épithéliome pavimenteux lobulé présente des variétés en rapport avec les modifications histologiques du stroma. Celui-ci peut, en effet, être composé :

a. De tissu embryonnaire avec de nombreux vaisseaux ;
b. De tissu conjonctif muqueux ;
c. De tissu conjonctif adulte ou fasciculé ;
d. De toutes ces espèces de tissus réunies.

Le stroma est plus ou moins dense, et l'on observe parfois, dans une même tumeur, tous les intermédiaires entre le tissu embryonnaire et le tissu fibreux. Dans les épithéliomes en voie de formation active, le stroma embryonnaire peut végéter à la surface libre de la tumeur sous forme de villosités. On dit alors que l'épithéliome est *villeux*.

Les variations de l'épithéliome, en rapport avec les modifications nutritives des cellules épithéliales, permettent d'établir les deux variétés *colloïde* et *cornée*.

Dans la variété colloïde, les cellules épithéliales subissent une modification analogue à celle qu'on observe dans l'épiderme, lorsque les cellules épidermiques, au lieu de se dessécher, deviennent colloïdes sous l'influence de l'irritation. Au début de l'altération, les cellules dentelées, auxquelles il est fait un apport plus considérable de sucs nutritifs, présentent un état vésiculeux de leur nucléole. Le noyau est lui-même ensuite distendu par le nucléole transformé en une vésicule. Cette modification s'observe dans les cellules de l'épithéliome lobulé, aussi bien que dans les couches épidermiques de la

peau. Bientôt les cellules deviennent elles-mêmes vésiculeuses et se remplissent de matière colloïde. Elles peuvent alors s'ouvrir les unes dans les autres et former un système aréolaire, dont les travées sont formées de cellules épidermiques aplaties. Ces lésions élémentaires qu'on observe dans les vésicules et les pustules de la peau se mon-

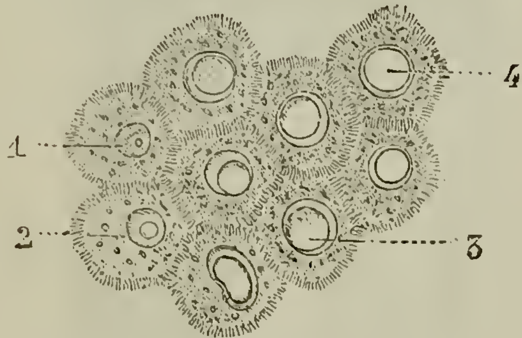


Fig. 149. — Cellules dentelées de l'épiderme dont les noyaux sont devenus vésiculeux par la dilatation du nucléole ; 1, noyau et nucléole normaux ; 2, nucléole dilaté ; 3 et 4, la même altération à un degré plus avancé.

trent donc aussi parfois dans les épithéliomes. Mais dans ces tumeurs, la modification la plus commune consiste dans la production d'une gouttelette colloïde. Celle-ci peut se développer dans le noyau et le remplacer, ou se montrer autour du noyau qui en occupe le centre. Souvent elle se développe dans le protoplasma de la cellule, et elle en rejette le noyau à la périphérie.

Les deux transformations colloïde et cornée des cellules de l'épithéliome peuvent se montrer quelquefois réunies dans une même tumeur, mais le plus souvent elles existent complètement isolées. Les épithéliomes sont alors franchement colloïdes ou cornés.

Les épithéliomes lobulés sont sujets à l'*ulcération*. Cette ulcération est causée par la désagrégation des cellules épithéliales ou par la gangrène consécutive à l'oblitération des vaisseaux. Dans le premier cas, les cellules constituant les lobules se détachent les unes des autres par le ramollissement de leur substance unissante ; elles forment une bouillie que l'on peut faire sourdre de la masse morbide en la pressant latéralement. En même temps le tissu conjonctif qui sépare les îlots d'épithélium est le siège d'une néoformation cellulaire abondante dans laquelle la diapédèse des globules blancs joue probablement un rôle important.

Cette néoformation est accompagnée, à la surface des épithéliomes, d'une végétation du tissu conjonctif qui peut devenir assez

intense pour donner naissance à des bourgeons charnus. Ces bourgeons se recouvrent habituellement d'une couche d'épithélium pavimenteux, et la surface de la masse morbide devient papillaire.

Une gangrène partielle ou totale de la tumeur se produit lorsque

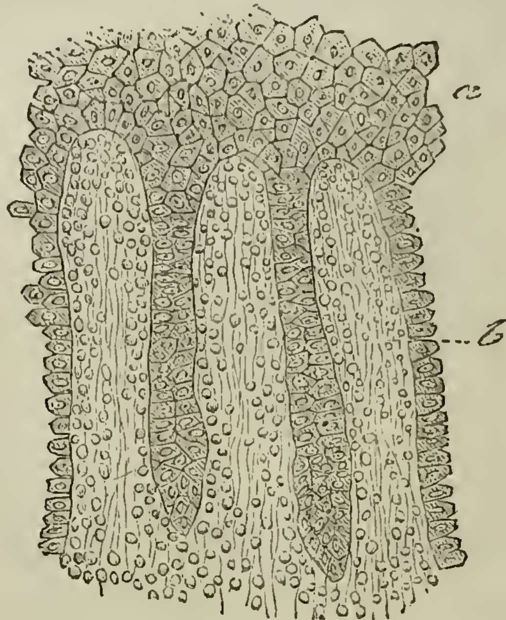


Fig. 150. — Surface d'un épithéliome devenu papillaire : *a*, épithélium ; *b*, papilles vues suivant leur diamètre longitudinal.

les lobules épithéliaux, en s'agrandissant, exercent une compression sur les vaisseaux voisins et en amènent l'oblitération. Quelquefois aussi les artérioles et les veines comprises dans la tumeur sont oblitérées par le gonflement inflammatoire de leur membrane interne. Il

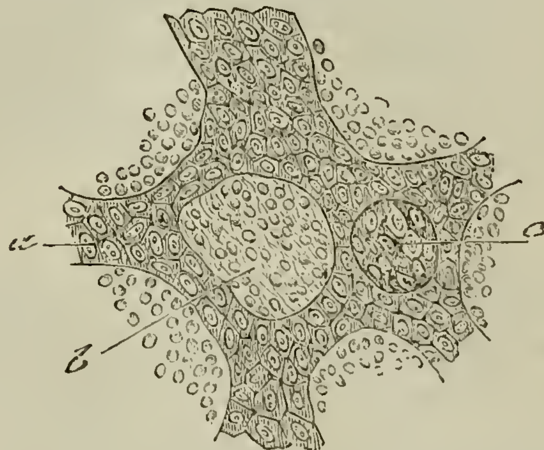


Fig. 151. — Section transversale de la surface papillaire d'un épithéliome : *a*, épithélium ; *b*, papilles vues suivant leur section transversale.

en résulte des modifications plus ou moins étendues de la tumeur. La surface des épithéliomes du col de l'utérus est souvent ulcérée et gangrénée, car, aux causes précédentes de gangrène se joint l'action du mucus vaginal.

Développement de l'épithéliome lobulé. — Le développement

des épithéliomes lobulés s'effectue aux dépens du revêtement épithélial de la peau et des muqueuses, ou à son voisinage, aux dépens d'un tissu embryonnaire de nouvelle formation. Rindfleisch soutient cette opinion, que le tissu épithélial nouveau se développe, non par la prolifération des cellules épithéliales préexistantes, mais à côté d'elles. Nous reconnaissons l'exactitude de ce fait dans beaucoup de cas, et nous croyons pouvoir l'expliquer par une sorte d'action de présence. Nous voyons là un fait analogue à ce qui s'observe lorsque le tissu embryonnaire, quelle que soit sa provenance, se transforme en os au voisinage des os.

Cependant le développement le plus habituel de l'épithéliome lobulé a lieu par une extension du corps muqueux de Malpighi dans le fond des espaces interpapillaires de la peau. Le cul-de-sac ou enfoncement interpapillaire s'agrandit, et l'épithélium pénètre dans le derme. Le tissu qui est en rapport avec les bourgeons épithéliaux de formation nouvelle est toujours un tissu embryonnaire. Ces bourgeons épithéliaux nouveaux s'enfonçant dans le derme, s'étranglent de distance en distance de façon à présenter un aspect lobulé. Des bourgeons épithéliques naissent souvent aussi sur les parties latérales des bourgeons plus anciens, et ils arrivent également à s'isoler les uns des autres.

Les masses épithéliales peuvent naître aux dépens des follicules pileux. Les cellules épithéliales de la gaîne externe de la racine se multiplient, le poil lui-même ne tarde pas à tomber, la membrane limitante du follicule disparaît, le tissu voisin dermo-papillaire se laisse pénétrer par des bourgeons épithéliaux, et le reste du processus se passe comme dans le cas précédent.

Dans les glandes sébacées qui ne possèdent à l'état normal qu'une ou deux couches périphériques d'épithélium pavimenteux, le centre des culs-de-sac étant rempli de cellules graisseuses, on voit, au début de l'épithéliome, les cellules pavimenteuses de la périphérie augmenter en nombre et repousser au centre les cellules graisseuses qui ne tardent pas à être rejetées (fig. 152.) La membrane limitante de la glande disparaît. De cette façon, les glandes sébacées se transforment en lobules d'épithéliome. Le tissu conjonctif périphérique ne tarde pas aussi à devenir du tissu embryonnaire.

Les phénomènes qui se passent dans les glandes sudoripares sont des plus intéressants. Ces glandes en tubes, enroulées à leur extrémité profonde en forme de glomérule, possèdent à l'intérieur de leur membrane limitante une couche simple de cellules pavi-

menteuses. Dans le développement de l'épithéliome à leurs dépens (fig. 153), on observe d'abord une accumulation de cellules épithéliales dans leur intérieur, de telle sorte que leur lumière centrale

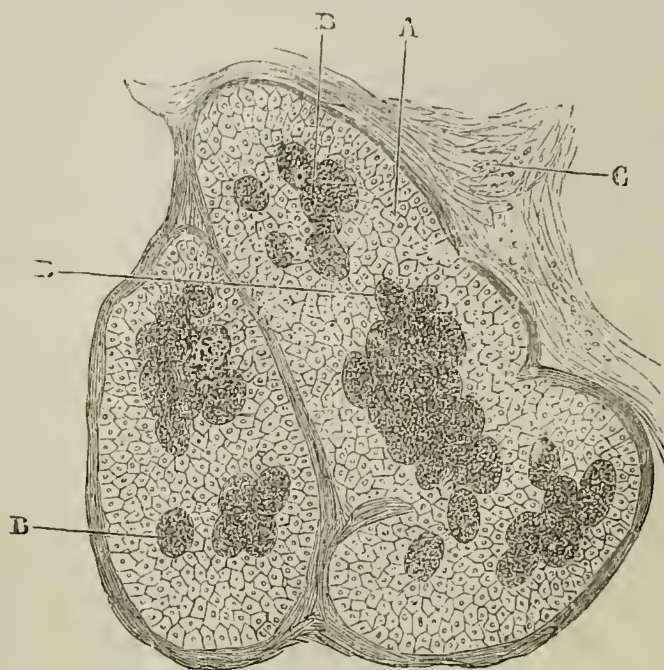


Fig. 152. — Prolifération des cellules épithéliales des glandes sébacées dans un cas d'épithéliome : A, cellules épithéliales en voie d'accroissement ; B, cellules sébacées remplies de graisse ; C, tissu conjonctif voisin. — Grossissement de 150 diamètres.

est comblée par cette néoformation. L'épithélium remplit et distend tout le tube sudoripare primitivement creux. Ces cylindres pleins

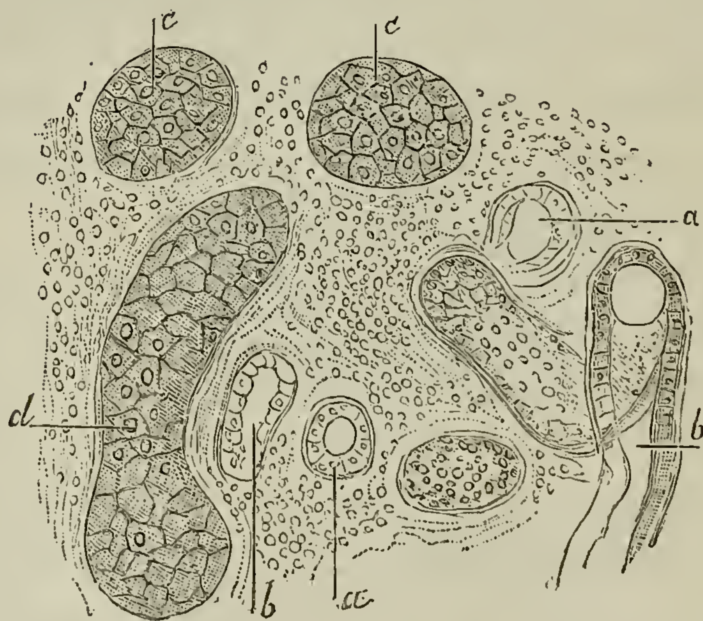


Fig. 153. — Prolifération des cellules des glandes sudoripares dans l'épithéliome lobulé : *a*, *b*, canaux excréteurs sudoripares coupés en travers ; *c*, *d*, tubes sécréteurs remplis de cellules épithéliales. — Grossissement de 150 diamètres.

d'épithélium poussent de côté et d'autre dans le tissu embryonnaire voisin des bourgeons épithéliaux, par lesquels ils s'anastomosent en réseau. Ils sont tous formés par des cellules pavimenteuses

petites. C'est par les métamorphoses ultérieures de ces cylindres épithéliaux que vont se produire les îlots de l'épithéliome lobulé. En effet, un certain nombre de ces cylindres s'élargissent, les cellules de la périphérie restant petites et implantées sur la paroi ; mais à mesure que ces cellules se rapprochent du centre du tube élargi, elles deviennent plus grosses, et finalement elles éprouvent la transformation cornée ou muqueuse en donnant naissance à des globes. Sur une même tumeur, on peut suivre toutes les phases de cette évolution. Les lobules, enfin, s'isolent comme dans les exemples précédents.

Quelle que soit la manière dont il a débuté, l'épithéliome lobulé continue à s'accroître aux dépens de sa propre masse, les lobules devenant plus volumineux, ou bien il se forme dans son voisinage de nouveaux îlots d'épithéliome semblables à ceux de la tumeur primitive.

Les parties voisines d'un épithéliome cutané montrent, dans les papilles, les poils et les glandes, des phénomènes identiques avec ceux que nous venons de décrire dans le développement primitif de la tumeur.

Si, dans le voisinage immédiat d'un épithéliome, il existe des muscles striés, comme cela a lieu à la lèvre et à langue, ils présentent d'abord des modifications analogues à celles qu'y détermine une inflammation simple. Au lieu d'être en contact les uns avec les autres, les faisceaux musculaires sont séparés par du tissu conjonctif riche en cellules ou tissu embryonnaire. Les noyaux du sarcolemme grossissent et se multiplient.

En voyant dans ces cas, sous le sarcolemme, de gros noyaux avec des nucléoles volumineux et brillants, quelques auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une infiltration des muscles par des noyaux épithéliaux. Mais cette opinion, fondée sur la forme de noyaux et de leurs nucléoles regardés à tort comme caractéristiques de l'épithélium, doit être rejetée.

Les faisceaux musculaires comprimés par le tissu connectif enflammé ou par les lobules d'épithéliome qui y végètent, s'atrophient tout en conservant leur forme cylindrique ou bien en subissant des étranglements qui les rendent moniliformes, comme on l'observe, du reste, dans d'autres tumeurs des muscles (voy. fig. 79). Les faisceaux

musculaires compris dans la masse morbide présentent presque toujours une infiltration graisseuse ou la dégénérescence vitreuse. L'épithéliome grandit aux dépens de la masse embryonnaire qui a pris la place des faisceaux musculaires et qui s'étend parfois très loin entre eux.

Il arrive souvent que les épithéliomes, dans leur accroissement, atteignent des pièces osseuses situées superficiellement, telles que les



FIG. 154. — Coupe d'un lobule d'épithélome siégeant au milieu d'un os. Une partie des cellules d'épithélium du lobule est tombée par le fait de la préparation en laissant un espace vide B. Une autre partie, A, est restée en place; C, lamelles osseuses. — Grossissement de 20 diamètres.

mâchoires, les os du nez, le frontal, le sternum, etc. Au voisinage du néoplasme, le tissu osseux montre alors des lésions analogues à celle que l'inflammation y détermine. Il se produit de la moelle embryonnaire; les lamelles osseuses sont détruites; les cavités médullaires s'agrandissent, et, là encore, les bourgeons épithéliaux de la tumeur s'accroissent au sein du tissu embryonnaire. Il en résulte qu'un lobule d'épithéliome siégeant au milieu d'une cavité médullaire agrandie est entouré de moelle embryonnaire, en contact elle-même avec des lamelles osseuses coupées irrégulièrement (voyez fig. 154 et 155).

L'épithéliome se généralise parfois sous forme de nodules qui prennent naissance loin de la tumeur primitive, soit dans les ganglions

de l'angle de la mâchoire, comme cela s'observe dans le cancroïde des lèvres, soit dans les viscères intérieurs, le poumon, le foie, les reins et même le cœur, etc. Il faut avouer, du reste, que les produc-

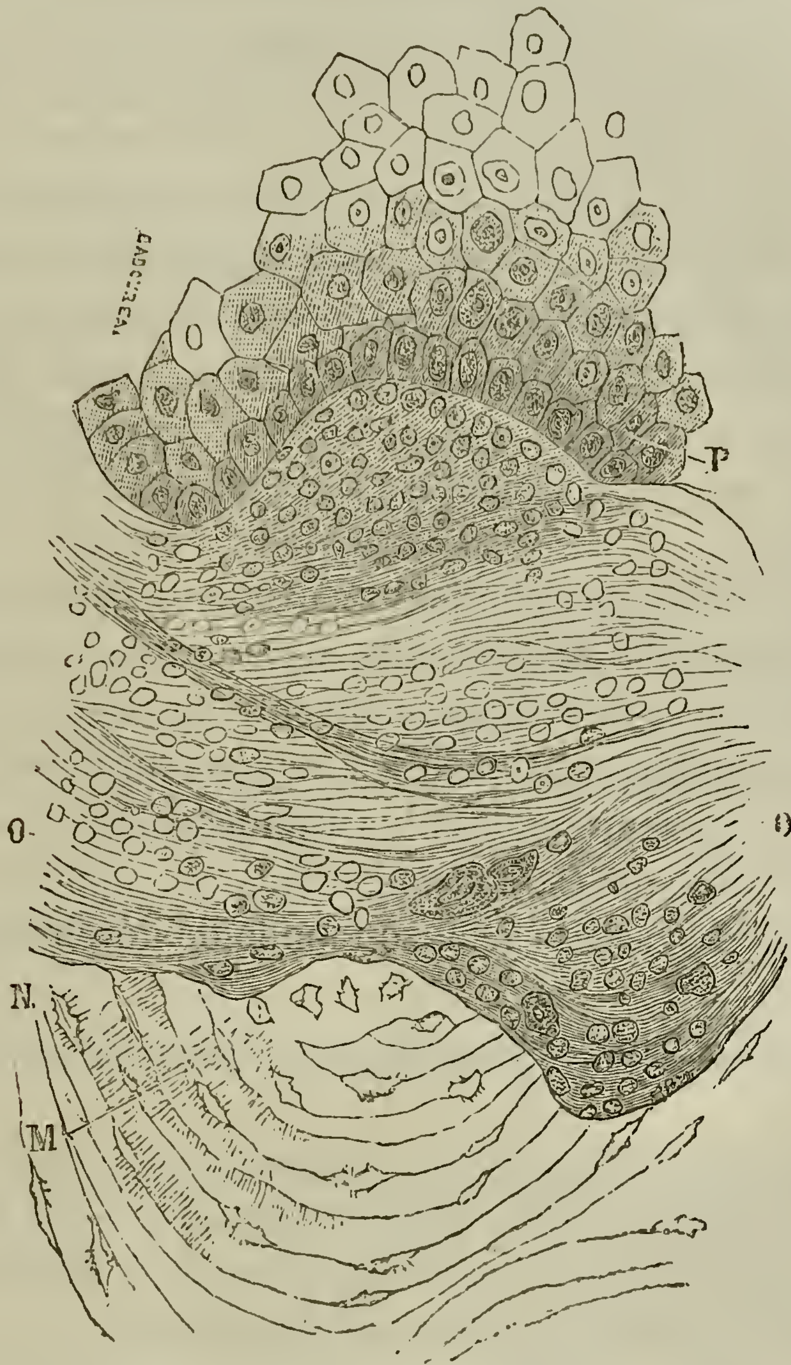


Fig. 155. — Reproduction à un grossissement de 300 diamètres d'une partie de la figure précédente P, cellules épithéliales appartenant à l'îlot d'épithéliome représenté en A dans la figure précédente; O, tissu composé de moelle fibreuse; M, lamelles osseuses coupées irrégulièrement; N, corpuscules osseux.

tions secondaires dans les viscères sont rares. Leur développement histologique n'a pas été encore bien suivi.

La gravité de l'épithéliome lobulé est très différente suivant la structure même de la tumeur et suivant son siège. *Les plus graves sont ceux qui possèdent un stroma entièrement embryonnaire, et ceux dans lesquels la périphérie de la tumeur offre le même état*

embryonnaire du tissu conjonctif. Cela signifie, en effet, que la masse épithéliale s'accroît rapidement.

Les parties du corps où le développement de l'épithéliome est le plus rapide sont celles d'où partent les plus nombreux vaisseaux lymphatiques, celles où la circulation sanguine est la plus active et qui sont le plus soumises aux causes d'irritation. Par exemple, les orifices muqueux humides, assujettis à des mouvements ou à des contusions, les lèvres, la langue, les paupières, le col de l'utérus, etc., montrent en effet des épithéliomes dont la marche est aussi rapide et aussi promptement funeste que celle des carcinomes les plus malins. Et cependant, leur structure est identique avec celle d'épithéliomes de la peau du nez et de la joue qui restent pendant dix, quinze et vingt ans sans amener d'accidents graves et qui conservent un très petit volume.

Les épithéliomes à marche lente s'étendent surtout en surface, et ils montrent parfois à leur centre une cicatrice, pendant que la tumeur s'accroît à ses bords. Ils peuvent, du reste, après avoir été longtemps stationnaires, envahir les régions profondes et prendre tout d'un coup une marche des plus rapides. Ce fait montre que la malignité d'une tumeur est souvent moins en rapport avec son type histologique qu'avec son siège et son mode de développement.

2e Espèce. — *Épithéliome pavimenteux perlé.*

Les tumeurs de cette espèce ont été désignées sous le nom de *cholestéatomes* par J. Müller, qui confondait sous le même nom plusieurs tumeurs bien différentes. Elles correspondent à quelques-unes des tumeurs appelées *tumeurs perlées* par Cruveilhier.

Elles ont, avec les épithéliomes lobulés, une certaine analogie. Elles sont lobulées et souvent enkystées. Leur surface de section est sèche, opaque, blanchâtre, légèrement miroitante à la manière de la cholestérine. Mais c'est là une analogie grossière et fondée seulement sur l'aspect. On trouve en effet peu de cristaux de cholestérine dans ces tumeurs, pas plus qu'on n'en rencontre dans les points ramollis du cancroïde lobulé, et leur aspect miroitant est dû à des lamelles épidermiques desséchées.

Par le raclage, on obtient de petites perles visibles à l'œil nu, très régulièrement arrondies ou formées de plusieurs lobes réunis par des couches concentriques enveloppantes. A l'examen microscopique, ces petits grains ressemblent beaucoup aux globes de la toile choroï-

dienne et des sarcomes angiolithiques ; mais ils ne renferment pas de sels calcaires. Lorsqu'on les colore par le carmin, on voit apparaître dans leur couche extérieure des lamelles épidermiques soudées montrant des noyaux atrophiés et colorés en rouge. A côté de ces perles épidermiques, on peut observer des cellules cornées isolées. Dans quelques cas, on obtient aussi par le raclage des paillettes de cholestérine.

Sur des coupes minces pratiquées sur la tumeur fraîche ou conservée dans l'acide chromique faible à $\frac{2}{1000}$, on obtient un tissu caractérisé par des lobules qui ressemblent à ceux de l'épithéliome lobulé. Mais, lorsqu'on examine attentivement ces lobules, on reconnaît que l'évolution épidermique y est stationnaire. Au lieu des couches d'épithélium cylindrique et pavimenteux stratifiées qui existent à la périphérie des lobules de l'épithéliome lobulé ordinaire, on ne rencontre qu'une seule couche de cellules aplaties dont les noyaux sont atrophiés. Les perles sont tantôt séparées complètement les unes des autres, tantôt réunies par des pédicules très fins formés eux-mêmes de cellules épidermiques. Entre les lobules ainsi constitués il existe un tissu conjonctif dense, ne contenant pas de vaisseaux (Förster).

Ces tumeurs sont assez rares pour que nous n'en ayons vu que trois cas pendant le temps où nous avons recueilli et analysé un grand nombre de pièces provenant des hôpitaux et de la Société anatomique.

Ces tumeurs, qui sont extrêmement bénignes, qui restent momifiées presque à l'état de corps étrangers, n'occasionnent pas d'accidents. Comme elles ont acquis tout leur développement et qu'elles sont depuis longtemps stationnaires au moment de leur ablation, leur développement histologique est impossible à suivre et n'a pas été décrit. Mais leur analogie de siège et de structure avec les épithéliomes lobulés permet de faire l'hypothèse d'un développement analogue. On ne connaît pas davantage la cause de leur bénignité et de leur momification.

3e Espèce. — *Épithéliome tubulé.*

Les épithéliomes tubulés ont reçu différents noms. Billroth a décrit sous le nom de *cylindroma* des tumeurs qui paraissent s'y rapporter. Robin a décrit sous le nom de *tumeurs hétéradéniques* les

carcinomes, les épithéliomes lobulés et tubulés et plusieurs autres espèces de tumeurs encore mal définies. Ce sont ces mêmes tumeurs que Broca a désignées sous le nom de *polyadénomes*. Les épithéliomes nés aux dépens des glandes sudoripares, bien décrits par Verneuil, rentrent en partie dans cette espèce.

Définition. — Les épithéliomes tubulés peuvent être définis comme des tumeurs composées de traînées ou cylindres pleins d'épithélium pavimenteux ne subissant pas d'évolution épidermique, anastomosés les uns avec les autres et logés au milieu d'un stroma qui est constitué lui-même par du tissu embryonnaire, muqueux ou fibreux.

Le premier stade du développement de l'épithéliome lobulé aux dépens des glandes sudoripares (voy. p. 313), lorsque les tubes se sont remplis de cellules pavimenteuses et se sont convertis en cylindres pleins, anastomosés les uns avec les autres, donne exactement la figure que présentent les épithéliomes tubulés à leur état de développement complet. Mais tous les épithéliomes tubulés ne sont pas des cancroïdes ayant débuté par des glandes sudoripares et arrêtés à leur premier stade de développement. Ils peuvent aussi se montrer dans des organes qui n'ont pas de glandes sudoripares, comme l'utérus, et même dans des parties où il n'y a pas de glandes, comme dans les ganglions lymphatiques.

Description. — Ces tumeurs sont régulières, sphériques ou ovoïdes. Sur une surface de section, elles montrent un tissu grisâtre ressemblant à une glande ou à un sarcome. Il est souvent impossible d'en faire le diagnostic à simple vue.

Elles ne donnent pas de suc à la pression. Lorsqu'on examine au microscope les parties que l'on en obtient par le raclage, on peut déjà acquérir quelques notions qui conduisent à la connaissance de leur structure. En effet, on trouve ainsi des segments cylindriques composés d'épithélium pavimenteux. Ces cylindres présentent quelquefois des embranchements; leurs bords sont réguliers, habituellement parallèles, leurs extrémités sont limitées par une surface sinueuse, irrégulière, résultant d'une cassure. Les cellules qui les constituent sont petites, d'égale dimension, limitées, non par un bord net, mais par un bord dentelé, de telle sorte qu'avec un faible grossissement et un objectif imparfait on ne distingue pas bien leur limite, tandis que leurs noyaux bien apparents se montrent au milieu d'une

substance granulée. C'est parce que ces cellules sont dentelées et intimement soudées qu'on ne peut les obtenir à l'état d'isolement sur la pièce fraîche. Ces cellules dentelées s'isolent facilement sur les tumeurs enlevées déjà depuis vingt-quatre ou trente-six heures et qui commencent à subir une décomposition cadavérique en vertu de laquelle la substance unissante se ramollit (voy. fig. 156, B). A côté de ces cellules on trouve, par le même procédé d'examen, des cellules fusiformes, des noyaux libres, des cellules ou même des lambeaux de tissu conjonctif.

Mais les divers éléments fournis par le raclage ne sont pas caractéristiques de cette espèce d'épithéliome, et de plus on peut, au dé-

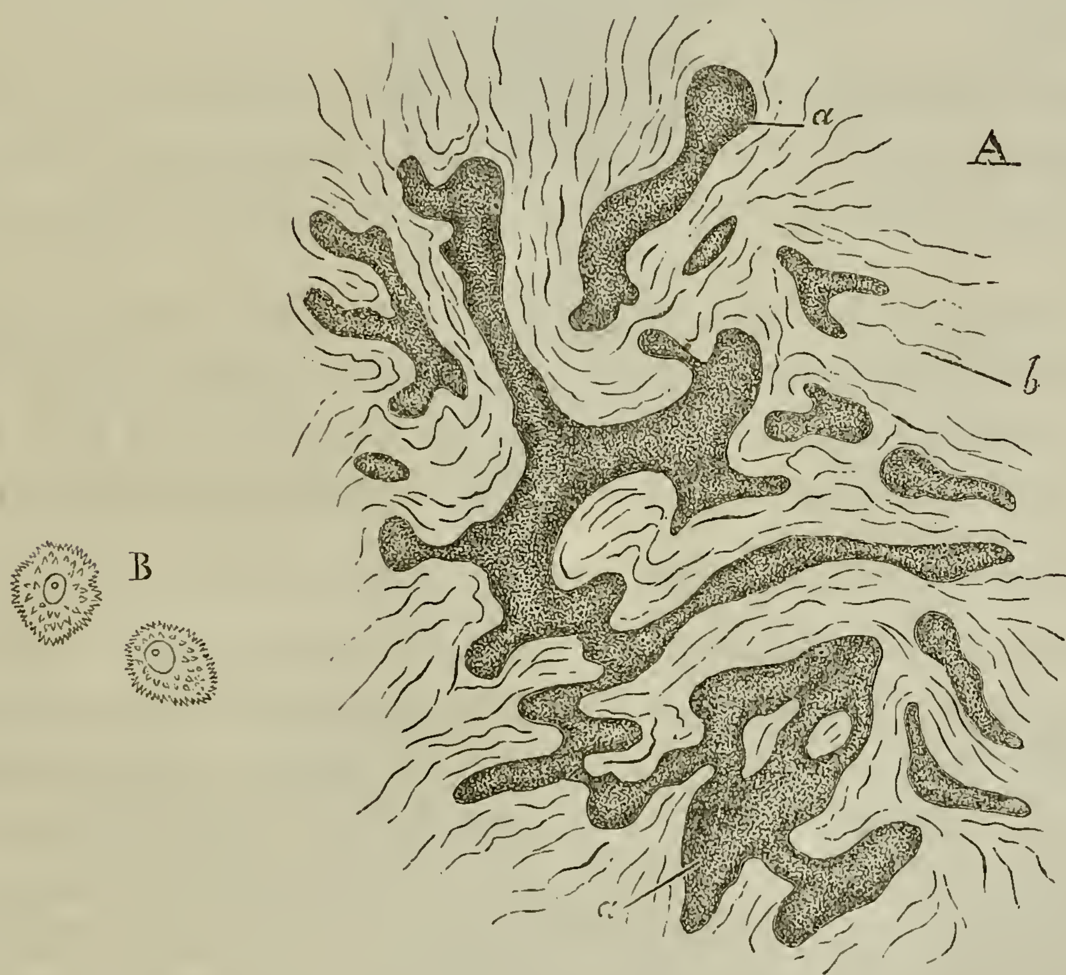


Fig. 156. — A, coupe d'un épithéliome tubulé. — *a*, cylindres pleins formés par de l'épithélium pavimenteux ; *b*, stroma creusé de tubes qui logent les cylindres précédents. — Grossissement de 20 diamètres.
B, cellules épithéliales de cette même tumeur isolées et montrant les dentelures par lesquelles elles sont unies. — Grossissement de 400 diamètres.

but du carcinome dans une glande, rencontrer aussi, par le même procédé d'examen, des fragments d'épithélium, sous forme de cylindres pleins et provenant de la néoformation épithéliale des conduits glandulaires de la région envahie.

Lorsque, après avoir fait durcir les pièces dans l'alcool ou dans l'acide chromique faible, à $\frac{2}{1000}$, on y pratique des sections minces, on

voit des cylindres composés d'épithélium pavimenteux, anastomosés et disposés au milieu d'un stroma de nature variable. Les cellules épithéliales étant dentelées, leurs bords sont peu nets, à moins que la section ne soit très mince.

Le stroma est habituellement fibreux et très dense; mais quelquefois il est muqueux. Dans ce tissu muqueux entouré de toutes parts de traînées épithéliales, les cellules du tissu conjonctif sont parfois dégénérées elles-mêmes. Elles sont détruites, et il se forme alors une petite cavité remplie de liquide muqueux. On pourrait croire que ces cavités kystiques proviennent d'une dégénérescence de l'épithélium, alors qu'au contraire elles résultent d'une altération du stroma. Rindfleisch a donné à des tumeurs analogues le nom d'*épithéliome kystique*.

Les cellules pavimenteuses des épithéliomes tubulés peuvent subir la dégénérescence *colloïde :* des globes colloïdes ayant de 20 μ à 50 μ se montrent alors, de distance en distance, dans les traînées épithéliales.

Ces tumeurs présentent aussi quelquefois, en certains points, une évolution épidermique. Il se forme alors des lobules avec des cellules cornées à leur centre, disposition qui établit un trait d'union entre les épithéliomes tubulés et les épithéliomes lobulés proprement dits.

Siège et développement. — Lorsque les épithéliomes tubulés siègent dans la peau, leur développement a lieu aux dépens des glandes sudoripares. Ce mode de naissance a été observé depuis longtemps déjà par Verneuil; il se fait exactement là de la même façon que le développement de l'épithéliome lobulé (voy. p. 312). Le siège primitif de ces tumeurs dans les couches profondes de la peau fait qu'elles s'ulcèrent plus lentement que les épithéliomes lobulés. Elles se forment aussi par des modifications des glandes en tube, comme nous l'avons vu au col utérin et dans les sinus maxillaires, et même aux dépens des glandes acineuses, comme nous l'avons observé dans le voile du palais. Parmi les nombreuses tumeurs de la mamelle décrites autrefois sous le nom de carcinome, on en observe quelques-unes qui répondent exactement et dans toutes leurs parties à la description de l'épithéliome tubulé.

Ce qui permet de reconnaître l'épithéliome tubulé du carcinome de la mamelle, c'est que dans le carcinome les cellules ne sont pas soudées intimement les unes avec les autres de manière à former des

masses ou des cylindres que l'on peut isoler au moyen du raclage. Il faut cependant en excepter, dans les carcinomes de la mamelle, les cylindres épithéliaux qui se développent dans les conduits galactophores de gros et de moyen calibre et qui résultent de la prolifération et de l'accumulation des cellules épithéliales dans ces conduits.

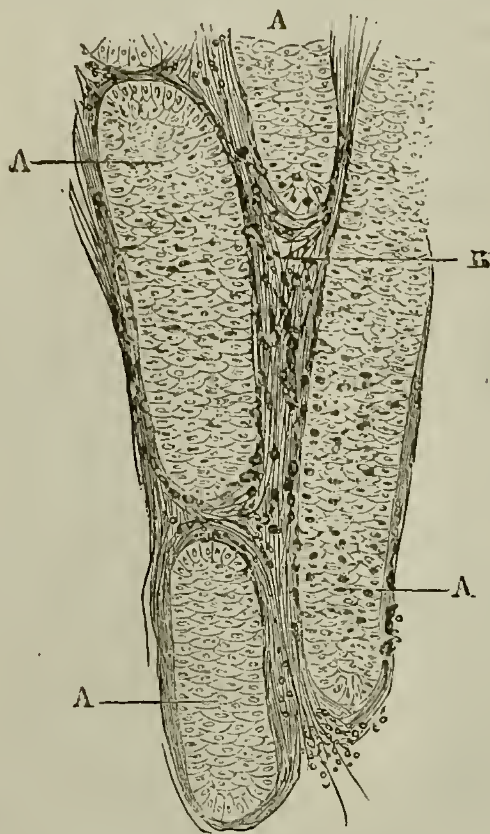


Fig. 157. — Coupe à travers un épithéliome tubulé. — A, cylindres épithéliaux coupés obliquement; B, stroma fibreux.

Ces cylindres épithéliaux peuvent se rencontrer dans toutes les tumeurs de la mamelle quelle que soit leur nature. Ils résultent de l'irritation secondaire des conduits galactophores déterminée par le développement de la tumeur. En oblitérant les canaux glandulaires, ils amènent fréquemment la formation de kystes, kystes dont la paroi est tantôt régulière, tantôt couverte de végétations formées par le tissu morbide.

Toutes les tumeurs de la mamelle ont donc la propriété de donner naissance à certaines formes morbides qui leur sont communes. Un examen histologique approfondi sera toujours nécessaire pour déterminer la nature d'une tumeur de cet organe.

Beaucoup de ces tumeurs arrivées à un certain degré de développement restent stationnaires, mais quelquefois elles continuent à s'accroître. Les cylindres épithéliaux se terminent alors en cul-de-sac au milieu d'un tissu embryonnaire, et leur accroissement ultérieur se

fait par leur simple extension ou par les métamorphoses successives des cellules embryonnaires voisines.

Lorsque les épithéliomes tubulés (*acné sébacée partielle*) siègent à la peau, ils ont une gravité moindre que celle des épithéliomes lobulés, fait sur lequel Verneuil a insisté avec raison. Mais cette bénignité ne doit pas se prendre non plus dans un sens absolu, car ces tumeurs récidivent souvent après l'ablation. Elles se propagent parfois, comme nous avons pu le vérifier, aux ganglions lymphatiques dans lesquels il se forme un tissu semblable à celui de la tumeur primitive. Elles se transforment aussi quelquefois en épithéliome lobulé. Cependant, parmi les tumeurs regardées autrefois comme cancéreuses, ce sont celles dont le développement est le plus lent. De plus, lorsque, par suite de leurs progrès, elles ont détruit dans une



Fig. 158. — Coupe d'un épithéliome contenant des corps oviformes. Ce dessin représente à un grossissement de 20 diamètres une section de la peau et des tissus sous-jacents. — *e*, couches épidermiques; *m*, *c*, traînées et îlots épithéliaux placés au milieu du tissu fibreux sous-cutané. Ce dessin et le suivant se rapportent à une tumeur examinée par M. Malassez.

partie de la peau tous les éléments glandulaires, elles peuvent se cicatriser par places dans leur partie centrale, tandis qu'elles s'étendent encore à leur périphérie. Elles présentent en un mot une marche analogue à celle de certaines ulcérations chancreuses.

Lorsqu'elles siègent au col de l'utérus, leur pronostic est tout aussi grave que celui des autres formes de tumeurs carcinomateuses ou épithéliales nées dans cette région.

Les épithéliomes tubulés développés primitivement dans le sinus maxillaire, tumeurs qui, du reste, sont assez communes, ont une marche rapide et sont d'un pronostic extrêmement grave.

A côté des épithéliomes tubulés, nous placerons certaines tumeurs décrites par Robin, Förster, etc., qui présentent une disposition singulière. Elles sont constituées par des cylindres et des lobules



Fig. 159. — Coupe de la même tumeur épithéliale à corps oviformes dessinée à un grossissement de 250 diamètres. — *n*, section d'un tube épithélial au milieu duquel existe un petit corps oviforme *c*, lobule épithélial plus volumineux au milieu duquel on voit un corps oviforme muqueux *c*.

épithéliaux siégeant au sein du tissu fibreux (fig. 158 et 159) et elles montrent à leur centre, de distance en distance, des corps réfringents, oviformes, (*c*, fig. 159) unis les uns aux autres par des prolongements anhistes. Dans l'intérieur de ces corps, on voit parfois des cellules étoilées. Pour Förster, ces tumeurs sont des épithéliomes; Robin les fait rentrer dans ses tumeurs hétéradéniques.

Ces tumeurs, qui sont très rares, sont en réalité des épithéliomes tubulés avec végétation de tissu connectif muqueux au sein de la

masse épithéliale. Les corps oviformes correspondent à des bourgeons de tissu conjonctif muqueux et, dans le pédicule qui les réunit au stroma de la tumeur, on trouve parfois des vaisseaux.

4e Espèce. — *Épithéliome à cellules cylindriques.*

Découverte par Bidder, cette espèce particulière d'épithéliome a été bien décrite par Förster, par Virchow, et nous en avons nous-mêmes analysé et publié un grand nombre d'observations. Ces tumeurs étaient autrefois complètement confondues avec les carcinomes encéphaloïdes et colloïdes.

Elles sont caractérisées par des cavités en forme de tubes ou irrégulières, tapissées d'une ou de plusieurs couches de cellules épithéliales cylindriques. Ces cavités siègent au milieu d'un stroma qui peut être fibreux, embryonnaire ou muqueux. Les cellules cylindriques qu'elles contiennent sont semblables à celles qui tapissent cer-

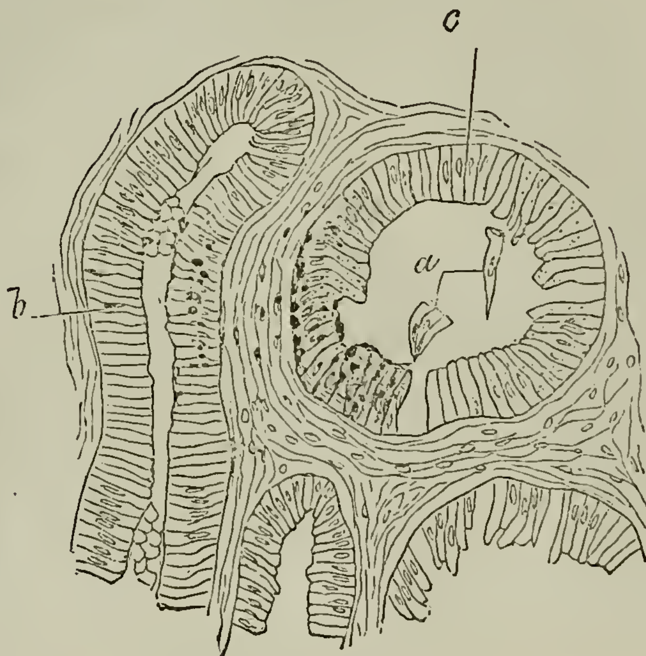


Fig. 160. — Section à travers un épithéliome à cellules cylindriques. — *a*, tube coupé en travers, tapissé d'épithélium *c*, et au centre duquel on voit des cellules cylindriques libres et isolées; *b*, tube coupé en long.

taines cavités muqueuses ou glandulaires; elles sont toujours implantées perpendiculairement à la paroi qu'elles recouvrent.

L'aspect que ces tumeurs présentent à l'œil nu est variable. Elles se montrent, dans l'estomac et l'intestin, comme des saillies nummulaires de diamètre et de nombre variable. Elles sont alors habituellement ulcérées à leur centre. Lorsque, ce qui est fréquent, elles se propagent au foie et à d'autres organes, elles présentent tout à

fait la même disposition, la même dissémination, le même aspect à l'œil nu que le carcinome encéphaloïde. Dans quelques cas, on aperçoit sur la surface de section des traînées blanchâtres.

Habituellement elles sont très riches en suc laiteux, de telle sorte que ce caractère, joint à leur mollesse habituelle, les ferait prendre au premier abord pour des carcinomes encéphaloïdes. Cette mollesse et ce suc doivent probablement être mis en grande partie sur le compte du ramollissement cadavérique; ces tumeurs, en effet, siégeant toujours dans des organes internes, on ne les observe jamais que vingt-quatre heures après la mort. Le ramollissement cadavérique s'effectuant moins vite pendant l'hiver que pendant l'été, les tumeurs de ce genre recueillies dans la saison froide donnent beaucoup moins de suc et parfois n'en fournissent pas. Le liquide extrait par le raclage contient alors, comme pour les autres épithéliomes, des grumeaux distincts.

Les éléments contenus dans le suc sont des cellules cylindriques. Elles ont assez souvent un bord à double contour à leur face libre. Certaines se présentent vues de profil comme les éléments fusiformes du sarcome, disposition qu'il importe de connaître. D'autres offrent à leur bord libre une dilatation vésiculeuse ou en calice. Elles sont plus ou moins longues et mesurent de 20 à 30 μ et même plus en longueur; elles sont habituellement allongées en bâtonnets. Mais quelques-unes d'entre elles sont polygonales et plus ou moins irrégulières. Elles possèdent un ou plusieurs noyaux ovalaires, mesurant de 10 μ à 15 μ en longueur et contenant un ou plusieurs nucléoles brillants. Il y a donc, comme on le voit, une certaine polymorphie dans ces cellules.

On trouve souvent dans le suc plusieurs cellules cylindriques soudées par leurs bords latéraux et présentant tous leurs bords libres sur la même ligne limitée par un double contour. Cette figure est assez caractéristique par elle-même pour qu'on puisse affirmer dès lors qu'on a affaire à un épithéliome cylindrique.

La nature histologique de la tumeur sera donnée par l'examen de la pièce durcie (il est bon d'employer tout de suite l'alcool absolu si la pièce est déjà molle). On verra alors, sur une section mince, des cavités tubulées ou des espaces irréguliers tapissés d'épithélium cylindrique. Ces tubes et ces espaces, qui parfois sont sinueux et présentent des papilles à leur surface, se continuent parfois très nettement avec les glandes voisines; celles-ci hypertrophiées peuvent encore

former une couche bien nette à la surface de la tumeur née sur l'estomac ou l'intestin (voy. fig. 161). Les cellules, disposées habituellement sur une seule rangée, forment une couche régulière. Ces cellules sont directement implantées sur le stroma sans l'interposition d'aucune membrane glandulaire (voy. fig. 161).

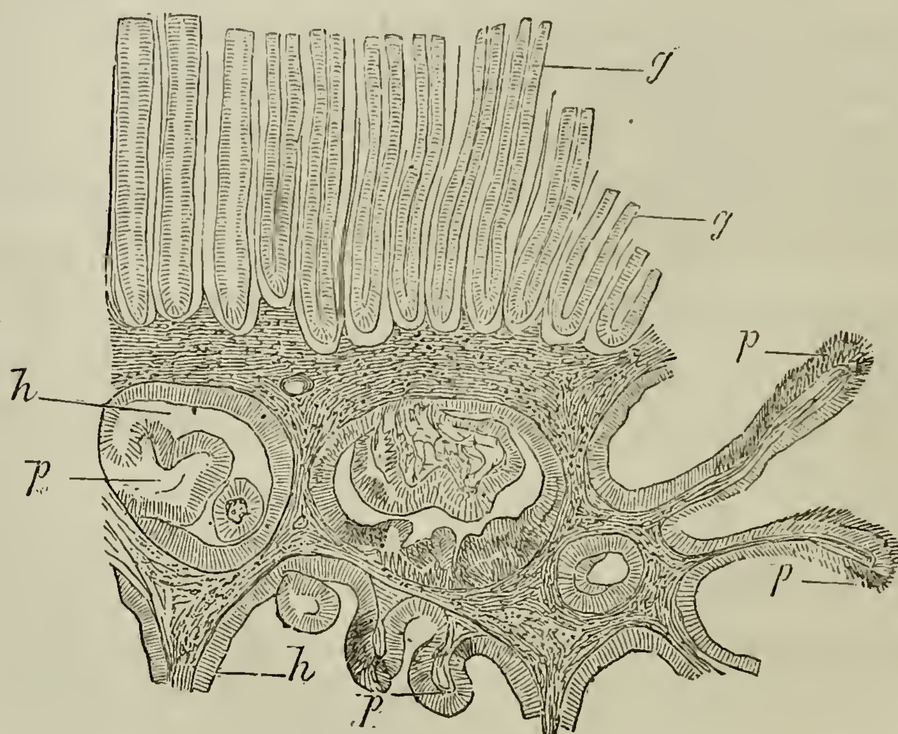


Fig. 161. — Coupe d'un épithéliome à cellules cylindriques du gros intestin. — *g*, *g*, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse : ces glandes sont détruites à la droite du dessin, qui correspond à une partie ulcérée ; *h*, *h*, cavités tapissées d'épithélium cylindrique. — Grossissement de 40 diamètres.

En outre des tubes ou cavités irrégulières ainsi tapissées, la tumeur est souvent limitée à sa surface par des papilles recouvertes également par ce même épithélium.

Si la tumeur a achevé son développement, le stroma est fibreux ; mais il est souvent embryonnaire dans les tumeurs d'origine récente. Dans certains faits, le stroma est tout à fait muqueux comme dans un myxome et formé de cellules connectives, arrondies ou anastomosées les unes avec les autres.

Le stroma de la tumeur contient toujours des vaisseaux. Ceux-ci sont abondants et analogues à ceux du sarcome, si le stroma est embryonnaire.

Habituellement peu abondant, le stroma est quelquefois au contraire prédominant et constitue la plus grande partie de la tumeur.

On peut établir des *variétés* dans l'épithéliome cylindrique, suivant que le stroma est fibreux, embryonnaire, muqueux, ou qu'il est prédominant. Les vaisseaux qui y sont contenus subissent parfois une

véritable dilatation qui aboutit à des ruptures hémorrhagiques, assez fréquentes dans la forme muqueuse.

Une variété très importante et très commune consiste dans l'altération colloïde des cellules épithéliales. Celles-ci se transforment en vésicules transparentes et se détachent successivement de la paroi des tubes pour tomber au milieu de leur cavité. On peut retrouver alors une bordure de cellules cylindriques, limitant une cavité remplie de matière colloïde et de débris de cellules. D'autres fois les cellules pariétales sont elles-mêmes complètement dégénérées, et alors la petite cavité qui en contient n'a plus aucun caractère de l'épithéliome à cellules cylindriques. La transformation graisseuse est habituellement associée à la dégénérescence colloïde.

Ces épithéliomes s'ulcèrent toujours à la longue, lorsqu'ils siègent sur des membranes muqueuses. Leur destruction superficielle n'est pas seulement la conséquence de l'évolution du tissu morbide, mais aussi de l'action irritative et même destructive des liquides avec lesquels ils sont en contact. Par exemple, le suc gastrique possède une action corrosive bien manifeste sur les tissus vivants qui ont pris naissance sur l'estomac, s'ils ne sont pas garantis par l'épithélium physiologique de l'organe. A la surface des tumeurs qui siègent à l'estomac, on trouve souvent des coagulums sanguins noirs, fragmentés dans les vaisseaux; cette coagulation est due à l'action du suc gastrique.

Le développement des épithéliomes cylindriques a lieu aux dépens des glandes, par un processus analogue à celui que nous avons étudié pour l'épithéliome pavimenteux.

Siège. — Les épithéliomes à cellules cylindriques, à l'exception de ceux de l'ovaire, n'ont jamais été observés primitivement que sur les muqueuses tapissées de ce même épithélium à l'état normal, c'est-à-dire sur la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum, des canaux biliaires et de l'utérus. Certaines tumeurs polypeuses molles, nées du corps ou du col de l'utérus, proéminant dans l'intérieur du vagin, difficiles à enlever, en raison même de leur mollesse, sont des tumeurs de cette espèce, et, malgré leur analogie avec les autres polypes bénins de l'utérus, ce sont des tumeurs vraiment malignes (thèse de Montfumat, 1867).

Dans l'ovaire, nous avons observé des tumeurs non kystiques ressemblant au carcinome à l'œil nu, ayant subi des transformations en

partie graisseuses, en partie muqueuses, et qui étaient en réalité des épithéliomes à cellules cylindriques.

Certains polypes des fosses nasales, qu'à l'œil nu on ne pourrait différencier des autres variétés de polypes muqueux, répondent par leur constitution histologique à l'épithéliome cylindrique.

Les productions secondaires, dont la structure est la même que celle des tumeurs primitives, se rencontrent surtout dans le foie, en raison des connexions veineuses de cet organe avec l'intestin. Il existe dans la science des observations de généralisation d'épithéliome cylindrique sous forme de nodosités dans le poumon et dans les os.

Comme leur siège est dans les organes profonds, il est impossible de les différencier pendant la vie des variétés du carcinome, dont ils ont du reste la gravité et la marche fatale.

Le diagnostic anatomique en est le plus souvent très facile, si l'on tient compte des faits que nous venons d'exposer. On devra les différencier soigneusement du carcinome médullaire lorsqu'ils sont mous et du carcinome colloïde lorsqu'ils ont subi cette même dégénérescence. Dans les productions secondaires du foie qui ont marché rapidement, le centre des tumeurs est ramolli, les cellules épithéliales sont dissociées, chargées de granulations graisseuses; elles ont perdu leur forme caractéristique et elles remplissent complètement les alvéoles. Le pinceau les chasse alors facilement en découvrant un stroma alvéolaire semblable à celui du carcinome. Cette analogie est telle, que si l'on n'avait pas pour se guider les parties périphériques plus jeunes, il serait impossible de faire le diagnostic. Pour distinguer l'épithéliome à cellules cylindriques devenu colloïde d'avec un carcinome colloïde, il faut surtout étudier avec le plus grand soin les parties récentes qui n'ont pas encore pris l'aspect colloïde. Nous ferons le diagnostic de cette espèce de l'épithéliome avec l'adénome et le papillome, à propos de ces derniers.

2e Genre. — **Papillomes.**

Ces tumeurs ne sont pas regardées par tous les anatomo-pathologistes comme devant constituer un groupe à part. Toute tumeur, de quelque nature quelle soit, revêt en effet la forme papillaire dans des conditions données, si elle siège sur une surface, par exemple. C'est pourquoi certains anatomo-pathologistes, entre autres Rokitansky, ne décrivent comme papillomes que les fibromes qui prennent l'aspect papillaire. Förster fait remarquer qu'on pourrait décrire les papil-

lomes avec les angiomes, puisqu'ils possèdent toujours, comme partie essentielle, des vaisseaux nouveaux.

Pour nous, la définition des papillomes sera donnée par celle des papilles elles-mêmes.

Or, on sait que les papilles sont constituées par un tissu conjonctif servant de support aux vaisseaux qui viennent s'y terminer en un réseau de capillaires ou en une anse vasculaire, et qu'elles sont tapissées par un revêtement épithélial.

Ces excroissances normales, par lesquelles se limitent la peau et certaines muqueuses, sont tantôt recouvertes de couches stratifiées d'épithélium pavimenteux et corné, tantôt elles sont tapissées d'un épithélium muqueux.

Ces deux types normaux nous serviront à établir deux espèces de papillomes : les *papillomes cornés* et les *papillomes muqueux*.



Fig. 162. — Papillome corné de la lèvre inférieure. — *a*, revêtement corné ; *b*, couche granuleuse ; *c*, corps muqueux de Malpighi ; *d*, vaisseaux des papilles ; *e*, tissu conjonctif. — Grossissement de 100 diamètres.

Pour qu'une tumeur soit appelée papillome, il faut que le corps des papilles soit formé de tissu conjonctif et que les couches épithé-

liales de revêtement soient disposées comme sur les papilles normales. Il faut qu'en outre le tissu de la base des papilles ne constitue pas une des tumeurs spéciales décrites précédemment. Il est essentiel, en effet, de ne pas confondre avec les papillomes, les sarcomes, les fibromes, les carcinomes, les épithéliomes, etc., présentant à leur surface des bourgeons papillaires; la tumeur, dans ce dernier cas, doit simplement prendre la qualification de papillaire.

1re *espèce : Papillomes cornés.* — Ils constituent une série de tumeurs nombreuses.

La plupart des auteurs y font rentrer les cors (*clavi*), les verrues et les cornes.

Les *cors*, qui siègent aux orteils, viennent à la suite de pressions répétées, ou à la suite d'une irritation. Ils débutent par une hypertrophie des papilles. Les couches cornées de l'épiderme exercent bientôt une pression sur ces papilles, de façon à les déprimer et à les enfoncer comme un clou dans le derme. Celui-ci s'atrophie, le tissu adipeux disparaît dans le point comprimé, et il se forme même parfois au-dessous une bourse muqueuse. Les papilles, hypertrophiées d'abord à la base du cor, ne tardent donc pas à être déprimées au lieu de faire une saillie en forme de tumeur.

Les *verrues* rentrent plus nettement dans les tumeurs de cette espèce; les papilles s'hypertrophient, se décomposent et donnent naissance à des papilles secondaires. Le revêtement, composé de cellules semblables à celles du corps muqueux et de l'épiderme, enveloppe toute la masse papillaire nouvelle d'une couche commune lisse. Ou bien un certain nombre de papilles sont isolées par un revêtement épidermique propre à chaque groupe. Il en résulte que la petite tumeur est inégale, fendillée; on la désigne alors du nom de poireau. Le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux est d'autant moins abondant qu'on le suit de la base de la tumeur sur les papilles secondaires superficielles. Sur une section transversale, chacune des papilles de la surface de la tumeur montre un ou plusieurs disques centraux qui correspondent aux vaisseaux coupés. Autour de ces disques il existe une faible quantité de tissu conjonctif limité par des couches épidermiques.

Les *cornes* peuvent être considérées comme des verrues dont les

cellules épidermiques sont soudées intimement de la même façon que dans les ongles. On les observe à différentes régions de la peau, mais surtout à la face. On les a aussi rencontrées dans les kystes dermoïdes. Les cellules épidermiques qui constituent les cornes se conservent toutes, se superposent sans cesse, et il en résulte des appendices durs, plus ou moins longs, formés de couches d'épiderme imbriquées les unes sur les autres.

Certains *nævi* sont aussi des papillomes cornés. Ils sont formés de papilles simples ou décomposés. Vus de face, ils présentent les sommets d'un grand nombre de papilles toutes recouvertes de couches sèches d'épiderme; en écartant ces papilles, on en voit entre elles et à leur base de plus petites, qui sont comprimées et recouvertes par les premières. Ces tumeurs congénitales sont quelquefois très fortement pigmentées.

2e *espèce : Papillomes muqueux.* — Dans ces papillomes, les papilles sont simples ou composées. On observe aussi des papillomes villeux dans lesquels les papilles se rapprochent par leur longueur et leur ténuité des villosités des muqueuses.

Les papilles présentent à étudier deux parties : le corps papillaire et le revêtement épithélial. Le corps papillaire a la forme de bourgeons plus ou moins volumineux donnant naissance à un nombre plus ou moins considérable de bourgeons secondaires et tertiaires. Sa forme, très variée, est subordonnée aux formations nouvelles d'anses vasculaires. Il est constitué par du tissu conjonctif dans lequel cheminent les vaisseaux terminés en anses à l'extrémité des papilles. La quantité de tissu conjonctif est quelquefois si faible, que le revêtement épithélial semble reposer directement sur les vaisseaux. Dans les papillomes récents et à développement rapide, par exemple dans certains choux-fleurs des organes génitaux, le corps des papilles est formé de tissu conjonctif embryonnaire.

Les vaisseaux des papillomes sont des artères, des capillaires et des veines qui possèdent leur structure habituelle. Les capillaires sont souvent dilatés régulièrement ou en ampoules, et leur rupture donne lieu à des hémorrhagies; le sang s'écoule en dehors ou reste emprisonné dans le corps de la papille et s'y transforme en pigment. Les vaisseaux des papilles peuvent présenter des bourgeons et subir la dégénérescence calcaire.

Les papilles villeuses sont généralement simples; quelquefois elles

atteignent une longueur considérable, surtout lorsqu'elles sont comprimées latéralement les unes contre les autres.

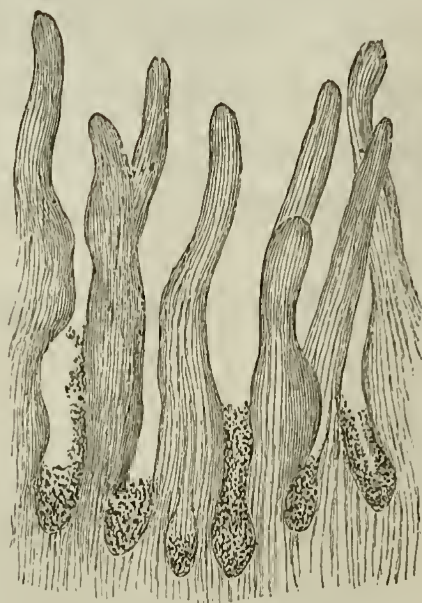


FIG. 163. — Papilles de nouvelle formation développées sur la muqueuse stomacale et présentant la forme villeuse. — Grossissement de 60 diamètres.

Le revêtement épithélial des papilles est différent suivant qu'il est formé de cellules pavimenteuses ou cylindriques. Dans le premier cas, on observe un très grand nombre de couches de cellules subissant une évolution identique à celle du corps muqueux de Malpighi ou de la couche épithéliale de la muqueuse buccale. Ces cellules sont très manifestement dentelées ; elles sont aplaties dans les couches superficielles. Les papillomes possèdent souvent un revêtement de cellules pavimenteuses, alors même que la muqueuse d'où ils naissent est tapissée de cellules cylindriques. Lorsque le corps papillaire est tapissé d'épithélium cylindrique, il n'en possède qu'une seule couche. Les cellules de revêtement des papillomes sont souvent vésiculeuses et en dégénérescence colloïde.

Le développement des papillomes muqueux a généralement lieu aux dépens des villosités ou papilles de la muqueuse où ils sont nés, mais cependant ils peuvent se développer sur des parties qui n'ont pas de papilles, par exemple dans les ventricules du larynx et sur l'estomac. Les phénomènes intimes de ces hypertrophies et de ces néoformations n'ont pas été suivis d'assez près dans les papillomes eux-mêmes ; mais l'analogie de leur structure avec celle des bourgeons inflammatoires fait supposer que leur mode de formation est analogue. L'inflammation chronique est souvent la cause du développement des papillomes, comme cela s'observe, par exemple, autour des ulcères calleux de la peau et dans l'éléphantiasis ; cependant on

ne peut pas non plus assimiler les papillomes aux bourgeons inflammatoires, car ceux-ci tendent à la guérison par l'organisation de leurs

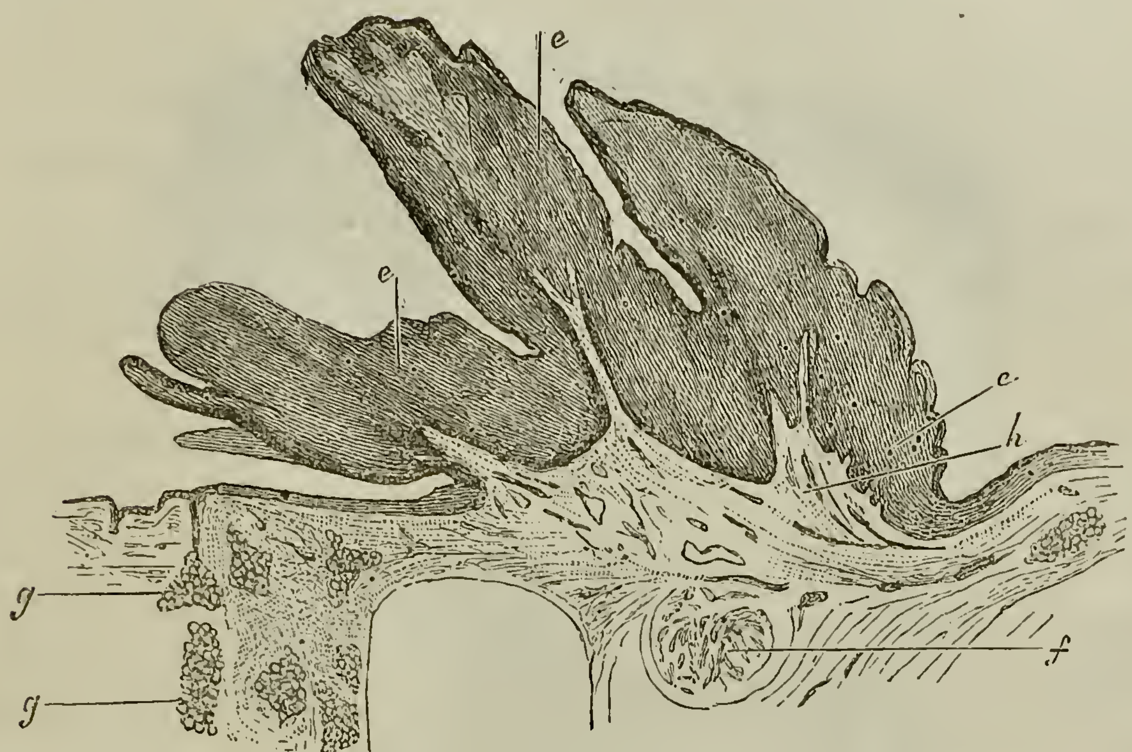


Fig. 164. — Papillome du larynx. — *h*, base des papilles composées; *c*, revêtement épithélial des papilles; *g*, glandes normales de la muqueuse; *f*, une glande atrophiée en partie à la base du papillome. — Grossissement de 20 diamètres.

éléments en tissu conjonctif cicatriciel, tandis qu'en général les papillomes tendent à persister indéfiniment comme des tumeurs : leur fin est différente, bien qu'ils aient de nombreux points de contact à leur origine. Cependant il est des papillomes, comme les choux-fleurs des organes génitaux, qui se guérissent spontanément ou sous l'influence d'un traitement topique. Ils servent en quelque sorte de transition entre les tumeurs proprement dites et les productions inflammatoires.

On trouve les papillomes muqueux sur les bords de la langue, sur la luette, sur la muqueuse du larynx où ils sont assez fréquents, soit dans les ventricules du larynx, soit sur les cordes vocales. Ce sont généralement des papillomes simples, non compliqués d'adénome. Ils sont assez fréquents aussi sur la muqueuse gastro-intestinale (voy. pour plus de détails aux articles *Larynx* et *Estomac*) et se combinent là fréquemment avec des hypertrophies glandulaires.

Sur la muqueuse de la vessie et de l'urèthre se développent des papillomes constitués par de longues papilles villeuses très minces, très vascularisées, qui bourgeonnent au bas-fond de la vessie et à l'ouverture uréthrale.

Aux organes génitaux externes de l'homme et de la femme naissent, sous l'influence des causes les plus variées, des papillomes

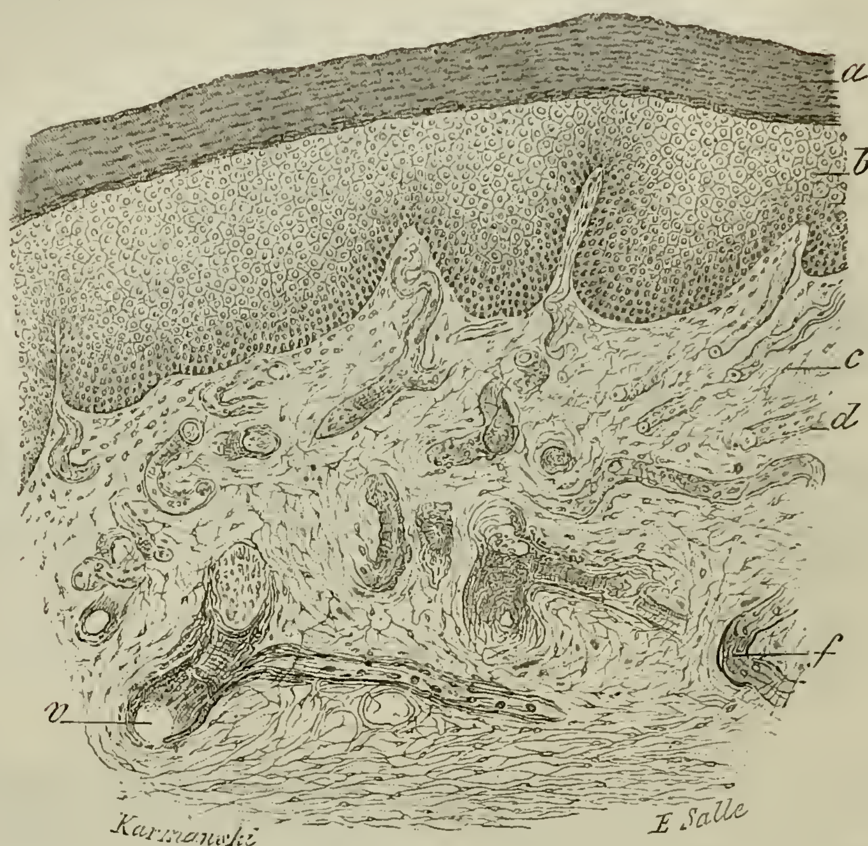


Fig. 165 — Papillome développé à l'orifice de l'urèthre. — *a*, couche cornée; *b*, corps muqueux; *c*, tissu conjonctif dans lequel serpentent de très nombreux vaisseaux artériels *v*, ou capillaires *d* : ces vaisseaux sont tout particulièrement sinueux dans les papilles et à leur base. — Grossissement de 60 diamètres.

vulgairement appelés choux-fleurs, tantôt très petits, tantôt atteignant un volume assez considérable. On est habituellement obligé de les extirper, et encore arrive-t-il souvent que l'irritation consécutive à l'opération les fait pulluler de nouveau.

Les papillomes s'observent sur les séreuses, et en particulier sur les séreuses articulaires qui à l'état normal possèdent des villosités; celles-ci peuvent s'hypertrophier pour former de véritables tumeurs. Nous reviendrons sur l'étude des modifications de ces villosités lorsque nous analyserons les lésions des arthrites chroniques qui en sont la cause habituelle.

Nous avons vu, dans les ventricules cérébraux, des néoformations papillaires prenant leur point de départ sur la paroi des ventricules, formées de papilles énormes et composées, toutes recouvertes par des cellules pavimenteuses stratifiées et dentelées. L'une de ces tumeurs, considérable, provenant du service de Lorain, était formée de gros bourgeons ou papilles composées, présentant un très riche réseau capillaire. Beaucoup de ces papilles montraient des globes

calcaires et une infiltration graisseuse. Les cellules pavimenteuses qui recouvraient ces bourgeons, en partie désagrégées par le ramollissement cadavérique, formaient un suc blanchâtre, de telle sorte qu'on aurait pu confondre cette tumeur avec un carcinome encéphaloïde. Le type de cette singulière production pathologique se retrouve à l'état physiologique dans le plexus choroïde composé de vaisseaux et de bourgeons vasculaires qui s'infiltrent de sels calcaires; ces bourgeons sont aussi recouverts dans le plexus choroïde par un épithélium pavimenteux.

Le *diagnostic* des papillomes est facile dans la plupart des cas, mais d'autres fois il est très difficile et ne peut être fait qu'à la suite d'un examen minutieux. Il faut, pour prononcer le mot papillome, ne trouver à la base des papilles, ni alvéoles de carcinome, ni traînées glandulaires, ni îlots d'épithélium. Or, la section perpendiculaire à la surface d'un papillome durci montre les espaces interpapillaires à un niveau très varié. Il ne faut pas prendre les cellules épithéliales situées entre les papilles pour des lobules d'épithéliome; la distinction en est facile, car ces derniers s'enfoncent dans le derme ou dans le chorion muqueux, tandis que les plus profonds des espaces interpapillaires du papillome sont à peu près sur le même niveau que les papilles normales. D'un autre côté, lorsque la section faite à travers un papillome est un peu oblique, les espaces interpapillaires coupés obliquement à leur base ressemblent à s'y méprendre à des lobules d'épithéliome. Il suffit d'être prévenu de la possibilité d'une pareille erreur pour l'éviter en faisant de bonnes préparations. Le diagnostic n'est possible qu'à cette condition.

Le *pronostic* des papillomes est généralement sans gravité, cependant ils peuvent par leur siège entraver certaines fonctions importantes (papillomes du col de la vessie). En outre, dans des cas, heureusement très rares, ils deviennent le point de départ d'épithéliomes.

3e Genre. — **Adénomes.**

Les adénomes correspondent exactement aux hypertrophies glandulaires décrites par Lebert; on les a confondus avec beaucoup d'autres tumeurs sous la dénomination de tumeurs adénoïdes, polyadénomes, hétéradénomes, etc.

Les adénomes sont pour nous des tumeurs qui offrent la même structure que les glandes.

On a vu (p. 45) que les glandes proprement dites se divisent ainsi : 1° glandes en grappe ; 2° glandes en tube, lesquelles peuvent, à leur tour, être distinguées en celles qui sont tapissées d'épithélium pavimenteux et celles qui contiennent un épithélium cylindrique.

Nous aurons parallèlement des adénomes que nous diviserons en deux espèces :

1° Adénomes acineux ;

2° Adénomes tubulés contenant un épithélium cylindrique.

Nous allons étudier successivement chacun d'eux.

Plusieurs auteurs français ont aussi décrit des adénomes constitués par des glandes en tube contenant un épithélium pavimenteux. Mais l'existence de cette espèce ne nous paraît pas suffisamment établie pour être admise d'une façon définitive avant que de nouveaux faits bien étudiés la mettent hors de doute.

1re *Espèce : Adénomes acineux.* — Cruveilhier avait remarqué que, dans la mamelle, toutes les tumeurs ne sont pas des squirrhes, des cancers encéphaloïdes ou colloïdes, et il avait reconnu un groupe de tumeurs dures ou un peu molles, ne donnant pas de suc, souvent enkystées, qu'il avait appelées corps fibreux de la mamelle. Velpeau, supposant que ces tumeurs provenaient de coups ou de chutes sur le sein, étiologie banale à laquelle toutes les malades font remonter leurs tumeurs, et pensant qu'elles reconnaissaient pour origine des épanchements sanguins subissant une organisation ultérieure, leur donna le nom de tumeurs fibrineuses. Ce n'est que plus tard, lorsque Lebert eut reconnu dans ces tumeurs des culs-de-sac glandulaires, que Velpeau les appela *tumeurs adénoïdes*, nom qui ne signifiait pas bien franchement que ces tumeurs étaient formées par des glandes, mais seulement par un tissu ayant l'apparence glandulaire.

Lebert les décrit dans son grand ouvrage sous le nom d'*hypertrophies de la mamelle*.

Pour Broca (art. ADÉNOME du *Diction. encyclop.*), tout ce que Cruveilhier appelait corps fibreux du sein, tout ce que Velpeau nommait tumeurs adénoïdes, rentre dans les adénomes. Or, la vérité n'est pas aussi simple. Nous avons bien souvent, en effet, examiné des tumeurs diagnostiquées adénoïdes par Velpeau, et nous y avons trouvé, tantôt des fibromes du sein en masse ou papillaires (voy. p. 192), tantôt des

sarcomes en masse ou papillaires (voy. p. 160), tantôt des myxomes (voy. p. 184) en masse ou papillaires, tantôt enfin des adénomes vrais, ces derniers en minorité infime.

Nous avons déjà insisté, à propos des fibromes, des myxomes et des sarcomes, sur les particularités qu'ils présentent dans le sein, sur les végétations qu'ils déterminent dans les canaux galactophores et les acini, et sur les kystes arrondis ou lacunaires dont ils sont creusés.

Les adénomes sont petits et se confondent généralement avec la masse de la mamelle, tandis que les tumeurs bien circonscrites, bien isolées de la glande, sont généralement des fibromes, des myxomes ou des sarcomes. Leur grosseur est variable entre celle d'une noisette et d'une noix, rarement plus. Ils ne renferment pas de kystes lacunaires, en sorte que la présence de ceux-ci, loin de caractériser l'adénome, l'élimine complétement.

Ils sont composés par des culs-de-sac disposés les uns auprès des autres, séparés par une faible quantité de tissu fibreux. Ces culs-de-sac, limités par une membrane bien nette, présentent à leur intérieur un épithélium très régulier.

L'accroissement de ces tumeurs est très lent; elles ne se généralisent jamais. On a posé la question de leur transformation en carcinome. Cette hypothèse n'aurait de valeur que si elle était basée sur des faits bien observés, qui manquent jusqu'à présent.

Des lésions analogues peuvent se produire dans d'autres glandes acineuses : telles sont certaines tumeurs de la glande parotide, telle est l'hypertrophie de la glande lacrymale dont Lebert a rapporté une observation.

Le voile du palais et le pharynx sont aussi le siège de tumeurs causées par une hypertrophie considérable des glandes acineuses qu'ils contiennent. Ces tumeurs sont tantôt limitées et saillantes, tantôt elles sont diffuses et déterminent un épaississement général, uniforme, de la muqueuse. Nous avons observé un très bel exemple de cette forme sur une pièce recueillie dans le service de Desnos : l'épaisseur du voile du palais ne mesurait pas moins de 1 centimètre, et les glandes, parfaitement nettes, qui constituaient à elles seules cette augmentation d'épaisseur, montraient leurs culs-de-sac normaux venant s'ouvrir par l'intermédiaire de leurs conduits à la surface de la muqueuse, comme à l'état physiologique. Les cellules d'épithélium des culs-de-sac, dans ce cas, présentaient leurs caractères physiologiques.

Le *diagnostic des adénomes acineux* doit être fait avec toutes les productions nouvelles qui, se développant dans le voisinage des glandes, déterminent une prolifération de l'épithélium de leurs culs-de-sac. Rien n'est plus commun que ce processus qu'il faut bien se garder de confondre avec l'adénome.

Ainsi, dans les laryngites aiguës ou chroniques, on observe, en même temps que la prolifération du tissu conjonctif de la muqueuse, une augmentation de volume des culs-de-sac glandulaires telle qu'ils atteignent le double et le triple de leur volume normal. Ils sont remplis de cellules épithéliales, les unes disposées régulièrement autour de la paroi, les autres libres dans la lumière de l'acinus et ayant subi la dégénérescence graisseuse ou colloïde. Des altérations analogues se rencontrent dans d'autres muqueuses : les glandes de Lieberkühn de l'intestin, par exemple, sont toujours très hypertrophiées au niveau des plaques non encore ulcérées de la fièvre typhoïde. Il est évident que ce sont là des conséquences de l'irritation inflammatoire des glandes et non des adénomes.

Dans les tumeurs que nous avons décrites jusqu'ici, nous avons vu que toute néoformation portant sur le stroma d'une glande s'accompagne à un moment donné d'une multiplication des cellules épithéliales des culs-de-sac et des tubes excréteurs, suivie d'une dilatation de ces cavités et de modifications ultérieures variées de leur contenu. Par exemple, tout chondrome de la parotide détermine une prolifération de l'épithélium glandulaire, et cependant on ne doit pas songer à ranger ces tumeurs parmi les adénomes ou les épithéliomes. Comme ces tumeurs de la parotide contiennent toujours du tissu conjonctif et du tissu muqueux, il faudrait aussi leur donner le nom de myxo-fibro-chondrome. Mais en tenant compte de leur marche clinique et de leur caractère anatomique essentiel, nous leur avons conservé le nom de chondrome.

Dans les tumeurs, si les glandes s'hypertrophient au début et dans la période d'état de la néoformation, elles ne tardent pas à subir des modifications variées, telles que la dégénérescence graisseuse et colloïde de leurs cellules épithéliales, altérations qui aboutissent parfois à des kystes ou à des atrophies des culs-de-sac.

De plus, lorsqu'une tumeur contenant beaucoup d'acini glandulaires hypertrophiés, un sarcome du sein par exemple, a été enlevée et qu'elle récidive, la nouvelle tumeur ne contient plus de glandes; preuve évidente qu'il s'agissait bien là d'un sarcome et non d'un adénome, et que l'hypertrophie des glandes dans la tumeur primi-

tive était un fait accessoire. Si la tumeur primitive eût été un adénome, elle aurait en effet récidivé sur place avec la structure de l'adénome. Nous avons observé plusieurs fois des faits de cette nature où la tumeur primitive contenait tellement de culs-de-sac glandulaires hypertrophiés, qu'on aurait pu la prendre pour un adénome si l'on n'avait tenu un compte exact de la nature du stroma. La tumeur enlevée et récidivant sur place ou se généralisant, les productions secondaires ne contenaient plus traces de glandes. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans les tumeurs du testicule désignées sous le nom de cysto-sarcomes, tumeur kystique, etc. Lorsqu'elles se généralisent, les productions secondaires des ganglions lymphatiques, du péritoine, du poumon, etc., répondent simplement à la structure du sarcome.

On doit séparer des adénomes tous ces faits : c'est par leur connaissance exacte, et par un examen attentif de chaque pièce, qu'on arrivera à reconnaître un adénome vrai. Le diagnostic de celui-ci sera établi d'après la nature et la disposition de ses culs-de-sac entièrement semblables à ceux de la glande atteinte, d'après la délimitation des acini, et enfin d'après la nature du tissu interacineux.

Nous devons ajouter, du reste, qu'aucune tumeur n'est plus rare que l'adénome acineux vrai.

2e *espèce : Adénomes tubulés à cellules cylindriques.* — Ils sont très communs sur les muqueuses qui possèdent des glandes en tube. Ils sont le résultat d'une hypertrophie générale et d'un bourgeonnement de ces glandes, et cette hypertrophie détermine un épaississement de la muqueuse et souvent même une saillie polypeuse. La tumeur est molle, généralement peu vasculaire, légèrement translucide. La surface de ces productions a la même couleur que la muqueuse; sur une section elle ne donne pas du suc lactescent, mais bien un liquide muqueux dans lequel on découvre au microscope des cellules cylindriques, isolées ou réunies en lambeaux, des cellules rondes et des cellules caliciformes. Après avoir fait durcir la pièce dans l'alcool ou dans l'acide chromique, etc., les coupes obtenues présentent des aspects différents selon que les tubes sont vus suivant leur longueur ou suivant une section transversale. Les coupes longitudinales montrent les tubes glandulaires dans toute leur longueur, présentant souvent des bourgeons latéraux ou de véritables bifurcations, s'ouvrant à la surface de la muqueuse et se terminant par des culs-de-sac situés à des hauteurs différentes. Ces

tubes sont d'habitude si rapprochés les uns des autres qu'il semble qu'il n'y ait pas de stroma fibreux. Dans d'autres cas ce dernier est

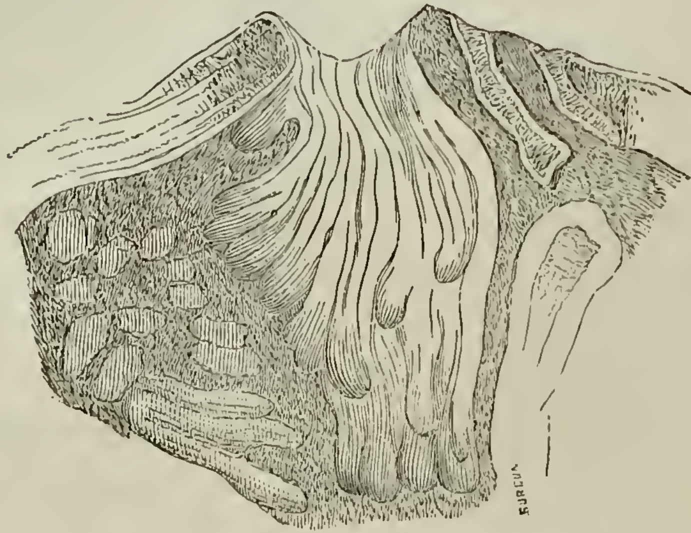


FIG. 166. — Section à travers un petit adénome polypeux de l'intestin grêle. — Grossissement de 20 diamètres.

assez épais. Les tubes sont très souvent dilatés par places. L'épithélium qui les revêt est très nettement cylindrique. Les cellules qui le

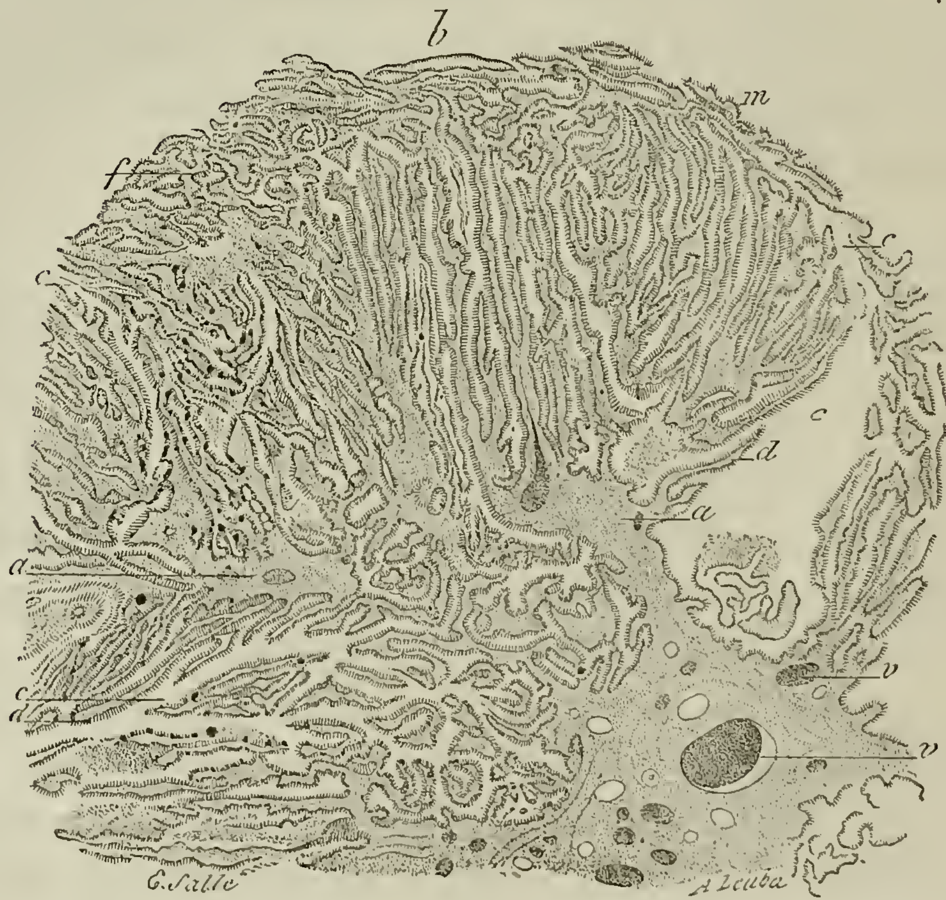


FIG. 167. — Coupe d'un polype muqueux de l'intestin. — *b*, surface libre du polype ; *m*, revêtement par de l'épithélium cylindrique de la surface des tubes glandulaires et des cavités *c* qui parcourent le polype ; *a*, tissu conjonctif épais à la base du polype ; *d*, travées fibreuses qui séparent les tubes glandulaires ; *v*, vaisseau. — Grossissement de 20 diamètres.

forment sont deux ou trois fois plus longues qu'à l'état normal dans les mêmes glandes : elles se présentent habituellement avec tous les

caractères des cellules caliciformes, c'est-à-dire qu'elles sont remplies de mucus. C'est surtout au niveau des dilatations des glandes qu'on observe les cellules caliciformes.

Les tubes coupés transversalement se présentent comme des cercles avec une bordure de cellules cylindriques caliciformes très régulières et une lumière centrale.

Les dilatations des tubes glandulaires constituent la première phase de formation des kystes remplis de substance colloïde qui sont si communs dans ces tumeurs. Le type presque physiologique de ces kystes existe dans les œufs de Naboth (fig. 168) résultant des modifications des glandes en tube de la muqueuse de l'utérus.

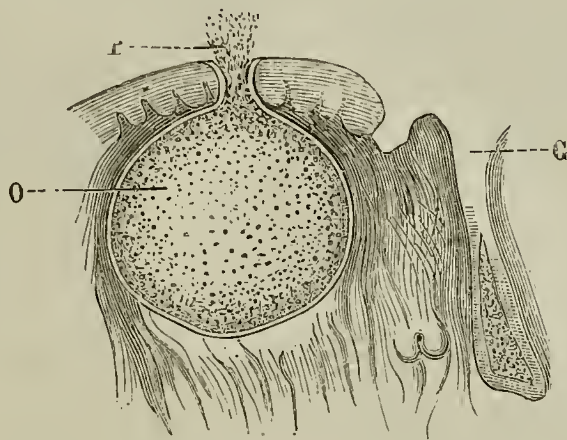


Fig. 168. — Œuf de Naboth de la portion vaginale du col utérin. — O, dilatation sphérique d'une glande dont l'orifice s'ouvre en P; G, glande en tube. — Grossissement de 20 diamètres.

On trouve assez fréquemment des hypertrophies des glandes de la muqueuse gastro-intestinale. Dans l'estomac, les glandes hypertrophiées se transforment par la rétention de leur produit de sécrétion en de petits kystes semblables aux œufs de Naboth. Le mécanisme de leur formation est du reste exactement le même. Le mucus concret obture l'orifice de la glande, et celle-ci se distend en forme d'outre; la muqueuse est alors parsemée, soit irrégulièrement, soit dans des points bien limités, de vésicules plus ou moins grosses, qui ont pris la place d'une glande en tube ou d'une de ses parties (fig. 169). Les glandes hypertrophiées et les vésicules kystiques forment de petites tumeurs qui souvent se pédiculisent et constituent ainsi des polypes.

Dans l'utérus, ces polypes muqueux peuvent venir faire saillie dans le vagin jusqu'à la vulve, et, comme dans l'estomac (voy. *Polypes muqueux de ces organes*), ces hypertrophies des glandes s'unissent souvent à des néoformations papillaires (voy. fig. 170), pour constituer des tumeurs composées, villeuses à leur surface, kystiques et glandulaires dans le reste de leur masse.

Des tumeurs analogues se développent dans le rectum et dans l'in-



Fig. 169. — Adénome cylindrique de l'estomac. Figure empruntée à Virchow.

testin grêle. Sur ces tumeurs, on peut suivre des bourgeons glandu-

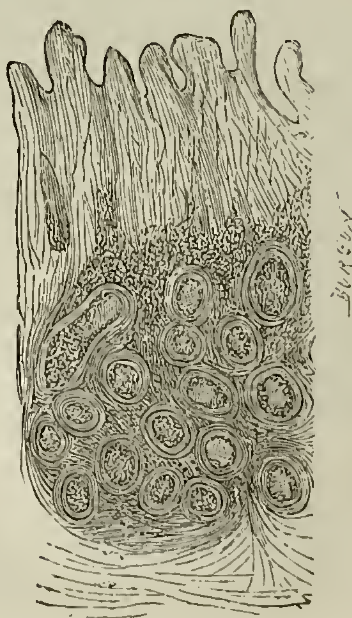


Fig. 170. — Adénomes à cellules cylindriques de l'estomac avec état villeux de la surface de la tumeur. Grossissement de 20 diamètres.

laires partant de l'extrémité terminale simple des glandes et don-

nant naissance à de nouveaux culs-de-sac, de telle sorte que ces glandes en tube simples à l'origine sont transformées en glandes composées. Il est facile de voir que ces glandes ne sont pas déviées de leur fonction primitive et qu'elles continuent à s'ouvrir à la surface de la muqueuse où elles versent leurs produits de sécrétion. Elles peuvent néanmoins, comme dans les cas précédents, donner naissance à de petits kystes. Le stroma de la tumeur est fibreux dans les parties complètement développées; il est embryonnaire dans les points où la glande bourgeonne.

Si la tumeur développée dans le rectum vient, après s'être pédiculisée, faire saillie à l'anus, les couches de revêtement changent de nature, et les cellules cylindriques se transforment en cellules pavimenteuses qui peuvent même subir à la surface la transformation cornée. Dans la partie saillante, en contact avec l'air, les dépressions glandulaires sont comblées par des cellules pavimenteuses stratifiées; les saillies interglandulaires représentent dès lors des papilles, en sorte qu'on voit une couche de glandes en tube se transformer en une couche de papilles enfouies sous un épithélium pavimenteux.

Dans l'utérus, outre les transformations vésiculeuses des glandes que nous avons indiquées, on observe des productions glandulaires caractérisées principalement par une hypertrophie des glandes du col. Ces tumeurs sont petites et enfermées dans la cavité du col utérin, ou bien elles font saillie à travers le museau de tanche dans le vagin. Ces dernières, décrites sous les noms de polypes muqueux ou utéro-vésiculaires (Huguier), se présentent sous la forme d'une masse rouge, molle, parsemée de vésicules transparentes dont la dimension varie entre celle d'un grain de mil et celle d'une graine de raisin, ou sous forme d'appendices charnus, parfois aplatis. Ceux-ci montrent à leur surface des saillies et des dépressions qui, par leur disposition, rappellent l'arbre de vie. Ils présentent dans leur structure une analogie frappante avec la muqueuse du col utérin; seulement toutes ces parties ont subi une hypertrophie considérable. Les plis tapissés d'épithélium cylindrique qui s'observent à l'état normal à la surface du col y sont plus nombreux, plus profonds et plus ramifiés. Les cellules cylindriques qui les tapissent sont beaucoup plus longues; les glandes qui partent de la profondeur de ces plis sont dilatées et ramifiées. Dans quelques cas, les culs-de-sac ne sont pas distendus en kystes, et alors le nom de polypes utéro-vésiculaires ne saurait leur convenir. Le plus souvent toutefois, ces glandes offrent de nombreuses dilatations kystiques dans toute l'épaisseur de la

masse morbide. Le stroma de ces tumeurs est habituellement formé d'un tissu fibreux imprégné de sucs; il est parcouru par des vaisseaux nombreux et dilatés. On y rencontre aussi parfois des éléments musculaires lisses.

Ces polypes de l'utérus, qui sont recouverts d'épithélium cylindrique dans le col, possèdent dans le vagin un épithélium pavimenteux et un épithélium corné, lorsqu'ils font saillie à l'extérieur, ce qui est rare. Mais ces mutations de forme de l'épithélium superficiel ne s'étendent pas aux cellules qui revêtent les conduits glandulaires des glandes en tube, ni même les dépressions analogues aux enfoncements et aux plis de l'arbre de vie que montrent quelquefois ces polypes.

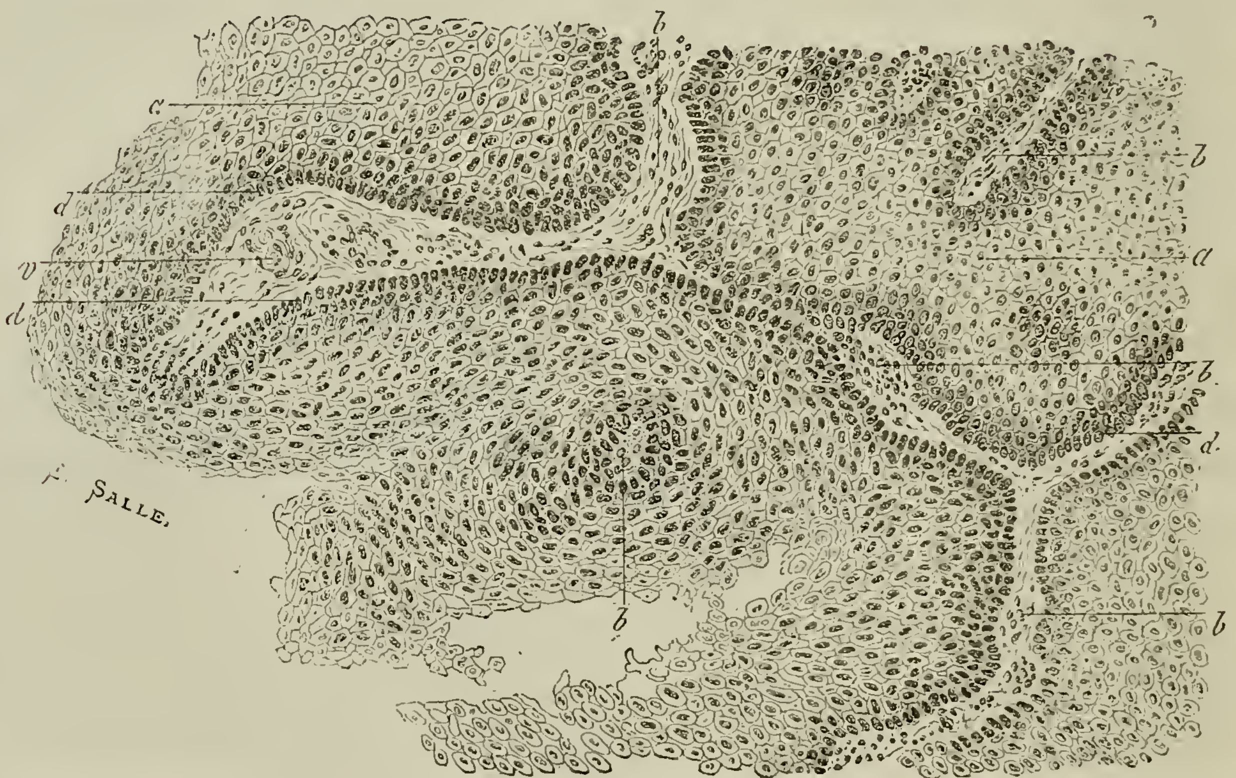


Fig. 171. — Polype papillaire des fosses nasales. — *a*, cellules épithéliales pavimenteuses dont les plus profondes, *d*, sont cylindriques et implantées sur les papilles *b*. Celles-ci possèdent des vaisseaux *v*. — Grossissement de 80 diamètres.

On rencontre aussi des polypes des fosses nasales qui sont formés par des papilles arborisées, couvertes d'épithélium pavimenteux et qui sont noyées elles-mêmes dans de l'épithélium pavimenteux (fig. 171).

Parmi les polypes des fosses nasales, il en est qui sont si semblables aux adénomes kystiques de l'utérus, qu'il serait impossible de les en distinguer par l'examen comparatif à l'œil nu et au microscope. Nous avons rencontré quelques cas de ce genre, dans lesquels les glandes tapissées d'épithélium cylindrique et les dilatations kystiques établissaient une similitude parfaite avec les tumeurs utérines précédemment décrites.

Mais les polypes nasaux les plus communs sont constitués, ainsi que nous l'avons indiqué (p. 180), par du tissu muqueux, et rentrent dans les myxomes, même lorsqu'ils contiennent des glandes quelquefois hypertrophiées et kystiques.

Les seules tumeurs avec lesquelles on pourrait confondre les adénomes à cellules cylindriques sont les épithéliomes à cellules cylindriques. Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic est très facile : la régularité des glandes, leur ouverture à la surface des muqueuses, la présence de petits kystes régulièrement limités, l'établissent avec certitude. Les épithéliomes à cellules cylindriques ne présentent jamais de petits kystes réguliers; ils montrent en outre des aberrations de forme des tubes et des cellules qui les éloignent du type normal. De plus ils envahissent les tissus profonds, alors que les adénomes, toujours bien limités et superficiels, ont de la tendance à prendre la forme de polypes.

Tandis que le pronostic des épithéliomes à cellules cylindriques est des plus graves, celui des adénomes est toujours très bénin. Ils ne se généralisent jamais et ne récidivent que s'ils ont été incomplètement enlevés.

4e Genre. — Des kystes.

Nous employons le mot de kystes, sanctionné par l'usage, préférablement au mot de cystomes qui ne vaut pas mieux que le précédent, et dont le radical ne représente aucun tissu.

Les kystes qui, pour nous, sont des aberrations glandulaires, ont jusqu'à un certain point leurs analogues en tant que structure dans les glandes composées de vésicules closes, comme le corps thyroïde de l'adulte et l'ovaire. Les vésicules de ces glandes sont en effet formées d'une paroi de tissu conjonctif; elles sont tapissées d'un épithélium et contiennent dans leur intérieur un liquide ou de la matière colloïde.

Les kystes sont de même constitués par une membrane de tissu conjonctif, un revêtement épithélial interne et un contenu liquide, muqueux, colloïde ou sébacé.

Ils doivent être soigneusement distingués des dégénérescences muqueuses accompagnées de la formation de cavités au milieu des diverses espèces de tumeurs que nous avons étudiées jusqu'ici; dans ces dernières tumeurs, en effet, la cavité kystique n'est jamais

entourée par une membrane propre, et ne possède aucun revêtement épithélial à son intérieur.

Cette analogie des kystes avec les glandes est renforcée par ce fait que, bien souvent, les kystes ne sont autres que des portions de tubes excréteurs ou de culs-de-sac de glandes dont l'orifice est obturé. Mais il ne faudrait pas croire que les kystes dits de rétention reconnaissent uniquement pour cause l'accumulation du produit de sécrétion consécutif à l'oblitération d'un conduit glandulaire. Le phénomène n'est pas aussi simple; si bien qu'en liant le conduit d'une glande, loin d'obtenir sa dilatation kystique, on peut déterminer son atrophie (1).

La structure, le mode de développement et les variétés des kystes sont si différents dans leurs diverses espèces, qu'il est impossible d'en faire une description générale; aussi passons-nous tout de suite à l'indication de leurs variétés de nature et de siège.

La division la plus naturelle des kystes serait celle qu'on baserait sur leur développement; et l'on pourrait dès lors les diviser en deux groupes, suivant qu'ils naissent d'une cavité naturelle ou bien qu'ils sont formés de toutes pièces dans les parties solides d'un tissu ou d'un organe. Mais cette division serait impossible à établir, parce qu'on ne connaît pas d'une façon suffisamment exacte le mode de développement de tous les kystes.

Nous les diviserons d'abord, suivant la nature de leur contenu, en deux groupes :

1° Les kystes sébacés;

2° Les kystes séreux, muqueux et colloïdes.

1° Kystes sébacés.

Les kystes sébacés se distinguent en kystes *sébacés simples* et kystes *dermoïdes.*

Les premiers consistent dans l'accumulation des cellules épidermiques ou du produit de sécrétion dans un follicule pileux ou dans un conduit glandulaire.

A. — On doit comprendre parmi les kystes sébacés simples:

a. Ces petits grains blanchâtres, saillants à la peau de la face, surtout à la limite externe des paupières et à la joue, et qu'on appelle *grains de mil* ou *milium palpébral* (Cruveilhier). Ils tiennent à

(1) Cette observation reposant sur des expériences faites sur la glande sous-maxillaire du chien se trouvait consignée dans la première édition de ce Manuel (1869).

l'accumulation de l'épiderme qui se fait dans les follicules des poils follets. On ne voit pas l'orifice du follicule pileux qui est tout à fait obstrué; ce n'est qu'en incisant le petit grain qu'on fait sortir un globe d'épiderme formé de cellules cornées, qui souvent se dissocient au centre, tandis qu'elles sont disposées en couches solides à la surface. Ces petites tumeurs constituent un véritable kyste de rétention des follicules pileux. Elles sont extrêmement communes.

b. Les *comédons*, petites saillies formées par la rétention du sébum dans les follicules pileux : l'orifice reste ouvert de telle sorte que, par la pression, on en fait sortir le contenu ; dans ce liquide sébacé on trouve quelquefois le *Demodex folliculorum*. Souvent l'accumulation du sébum détermine une inflammation du follicule; des globules de pus sont alors mélangés aux cellules épithéliales et aux gouttelettes huileuses qui constituent le sébum. C'est ainsi que se forme une pustule d'*acné*.

c. Les *loupes*, si fréquentes au cuir chevelu, et qui consistent aussi dans l'accumulation de masses épidermiques et sébacées dans les follicules pileux, atteignent un volume beaucoup plus considérable; elles sont habituellement aplaties et lenticulaires; leur grosseur atteint celle d'une noisette ou d'un œuf de pigeon.

Suivant que leur contenu est fluide ou solide, on dit qu'il est *mélicérique* ou *stéatomateux*. Le contenu mélicérique est une bouillie fluide analogue au miel, constituée par une grande quantité de graisse libre et de cellules épidermiques dissociées. Les loupes stéatomateuses présentent dans leur contenu plus solide les mêmes éléments, mais il y a moins de graisse libre et plus de cellules épidermiques. Dans les loupes, la graisse subit les transformations qu'elle éprouve lorsqu'elle n'est plus soumise aux échanges nutritifs, et donne naissance à des cristaux d'acide stéarique, de margarine et de cholestérine qui s'y rencontrent constamment en plus ou moins grande quantité.

Souvent on observe à la surface de la loupe un point noir déprimé qui est l'orifice du follicule pileux distendu; mais cet indice manque parfois. Le kyste est situé dans le tissu sous-cutané. Le derme qui le recouvre à sa surface est aminci; ses papilles sont aplaties, ou même elles ont disparu; la surface de la loupe est par conséquent lisse. On observe sur la peau qui recouvre le kyste, ou à sa limite, des glandes sébacées plus ou moins atrophiées; enfin, la couche de tissu adipeux

sous-cutané a disparu au-dessous du kyste. La paroi de celui-ci est formée par un tissu conjonctif à cellules aplaties (*a*, fig. 172) et à lames de substance fondamentale parallèles, tissu comparable à

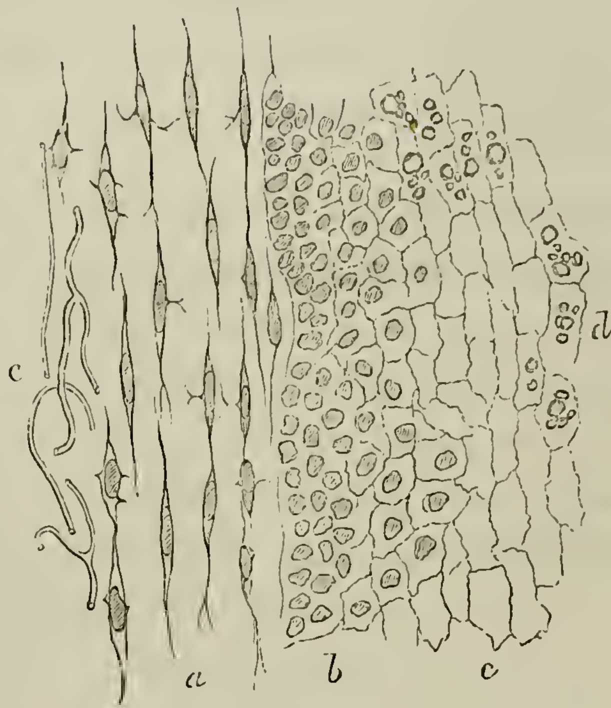


Fig. 172. — *a*, paroi fibreuse du kyste composée de cellules plasmatiques aplaties ; *e*, fibres élastiques ; *b*, cellules épithéliales ; *c*, cellules cornées ; *d*, cellules sébacées. — Grossissement de 300 diamètres.

la tunique interne des artères et aux fibromes à cellules aplaties (voy. p. 188). Cette disposition (voy. fig. 172) est causée par la pression que subit la paroi sous l'influence de l'accumulation incessante des produits de sécrétion dans l'intérieur du kyste. Il n'y a pas, dans cette membrane, de fibres élastiques, mais on en observe dans le tissu voisin. Les transformations graisseuses, athéromateuses et calcaires sont très communes dans la couche de tissu conjonctif à cellules aplaties, ce qui complète l'analogie de cette membrane avec la tunique interne des artères et avec les fibromes précédemment indiqués. A sa face interne il existe un revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié qui subit une évolution semblable à celle qu'on observe dans les glandes sébacées.

Les cellules épithéliales en contact avec la paroi possèdent des noyaux volumineux entourés d'une faible quantité de protoplasma (*b*, fig. 172) ; c'est probablement dans ce point que se forment incessamment les cellules nouvelles. Puis les cellules s'agrandissent et deviennent franchement pavimenteuses; bientôt elles perdent leur noyau qui disparaît par atrophie (*c*, fig. 172) ; elles se remplissent alors de gouttelettes graisseuses (*d*, fig. 172). Dans certains cas, cette transformation graisseuse est très tardive, et la couche de cellules

privées de noyaux est épaisse ; elle se détache de la paroi du kyste et forme une coque constituée par un tissu blanchâtre, légèrement translucide, presque cartilaginiforme. C'est à l'intérieur de cette coque que se trouve le contenu mélicérique ou stéatomateux.

B. — Les *kystes dermoïdes* qui contiennent, comme les précédents, une matière mélicérique ou stéatomateuse, se développent en dehors des glandes et sont caractérisés par une paroi dont la structure est analogue à celle de la peau ; on peut, avec Lebert, reconnaître à ces kystes trois variétés.

1° La première variété de kystes dermoïdes présente avec les loupes la plus grande similitude : même structure de l'enveloppe, même couche épithéliale, même disposition du contenu. La seule différence est relative à leur siège, ces kystes, qui ne présentent jamais d'orifice, se développant dans les régions où il n'existe pas de glandes sébacées.

2° Dans une seconde variété, la membrane kystique, analogue au derme par ses papilles, possède en outre des glandes sébacées et des follicules pileux. Ces follicules donnent naissance à des poils ou à de véritables cheveux ; dans l'intérieur de ces kystes, on trouve habituellement des touffes enroulées de poils ou des paquets de cheveux au milieu de la matière sébacée. Dans des faits où Cruveilhier a cru remarquer qu'il n'existait dans la paroi du kyste qu'un seul follicule pileux, il y avait de ces touffes de poils ou de cheveux produits successivement par un seul follicule.

Les papilles de la paroi kystique peuvent donner naissance à des verrues, à des condylomes (Baerensprung) et à des cornes (Förster). Ces dernières, se développant en un point de la face profonde du kyste dermoïde et s'accroissant, peuvent venir faire saillie au dehors ; elles sont alors entourées à leur base par la membrane kystique comme par une sorte de calice.

3° La troisième variété de kystes dermoïdes admise par Lebert est plus compliquée. Beaucoup de tissus différents et même des organes, comme des dents, se montrent dans la paroi du kyste dont le contenu est constitué, ainsi que dans les variétés précédentes, par du sébum. Les dents se trouvent dans un follicule dentaire au milieu du tissu fibreux, ou bien elles sont implantées sur un os de forme variée. Leur disposition est très irrégulière ; leur développement, d'après

Kohlrausch, ne diffère pas de ce qu'il est à l'état normal. Ces dents ont les caractères de la première et de la seconde dentition : ce sont des canines, des molaires ou des incisives. Il peut y avoir une seule dent ou plusieurs; dans certains cas, leur nombre est tel, que Reil et Autenrieth en ont compté jusqu'à trois cents. Cette observation ruine l'hypothèse faite par plusieurs auteurs que ces kystes révélaient une inclusion fœtale; car s'il y avait une simple inclusion fœtale, on ne comprendrait pas pourquoi les dents seraient si nombreuses. Au lieu d'une plaque osseuse servant d'insertion aux dents, on rencontre parfois seulement autour d'elles un rebord osseux représentant un alvéole. Les dents et le tissu osseux, sous forme de plaques, sont les parties les plus communes dans la paroi de ces kystes; mais il peut y avoir aussi des os allongés, du tissu cartilagineux irrégulièrement disposé, des masses de tissu musculaire strié et même de tissu nerveux médullaire. Nous avons observé des kystes de cette nature où le tissu nerveux, caractérisé par des tubes minces à myéline et par des cellules nerveuses, était contenu dans une poche fibreuse avoisinant les parties osseuses. Rien de plus irrégulier, du reste, que la disposition et la quantité relative de ces divers tissus. La paroi de ces kystes présente par places des plaques qui ont la même structure que la peau, avec des papilles, des glandes sébacées et sudoripares, des follicules pileux et des cheveux; dans d'autres points la paroi est mince, lisse, fibreuse, analogue à celle des kystes de la première variété. Le volume de ces tumeurs est aussi très variable. Il oscille entre celui d'un œuf et celui d'une tête d'adulte. Leur mode de développement est inconnu. On sait seulement qu'ils sont congénitaux et remontent à la vie intra-utérine.

Le siège le plus commun des kystes dermoïdes est l'ovaire et le testicule; mais on peut en rencontrer aussi dans d'autres organes.

2° Kystes séreux, muqueux et colloïdes.

Le second groupe des kystes est caractérisé par leur contenu, qui est séreux, muqueux ou colloïde. Ils peuvent se développer : *a.* dans des cavités naturelles appartenant aux séreuses, par exemple dans les bourses séreuses sous-cutanées, tendineuses ou périarticulaires en connexion ou non avec les articulations; *b.* dans les cavités glandulaires; *c.* ils peuvent naître de toutes pièces.

Nous indiquerons rapidement les régions où on les observe, les diverses variétés qu'on y distingue, en renvoyant le lecteur aux organes, où ils seront décrits avec plus de détails.

a. Les *cavités séreuses* peuvent être considérées comme creusées au milieu du tissu conjonctif qui entoure les organes; elles sont recouvertes d'endothélium, endothélium qui correspond aux cellules du tissu conjonctif, qui peut se déplacer, être détruit et se reformer de nouveau. Aussi ne serons-nous pas surpris de voir dans le tissu conjonctif lâche, en quelque endroit qu'on le considère, se développer des cavités accidentelles régulières ou cloisonnées, tapissées partout d'un endothélium.

A l'état physiologique, la membrane de ces cavités sécrète un liquide séreux qui est repris avec une grande facilité par les vaisseaux. Cette facilité de résorption est démontrée par la disparition rapide des liquides qu'on y injecte. Mais, si la membrane séreuse est enflammée, la résorption d'un liquide injecté est impossible (Rindfleisch), et de plus, l'irritation de la membrane séreuse déterminera une sécrétion abondante. Il suffit donc d'une irritation même légère pour transformer une bourse séreuse en une cavité kystique.

Les transformations kystiques des bourses séreuses sous-cutanées sont connues sous le nom d'*hygroma*. Cette lésion appartient aux tumeurs par sa tendance à persister indéfiniment, bien qu'elle soit habituellement d'origine inflammatoire. Beaucoup d'autres tumeurs ont aussi une origine inflammatoire, par exemple les exostoses et les fibromes lamellaires.

La membrane kystique des hygroma est généralement épaisse, formée par un tissu conjonctif dense d'apparence cartilagineuse. D'après Virchow, elle serait toujours tapissée d'un épithélium pavimenteux. Le liquide contenu est transparent ou légèrement troublé par des cellules détachées : il contient parfois des concrétions très irrégulières de forme (grains riziformes), constituées par des couches concentriques sans structure histologique et dont l'origine est diversement interprétée. Virchow pense qu'ils proviennent d'un bourgonnement de la paroi du kyste.

Les gaînes tendineuses présentent avec les bourses séreuses sous-cutanées la plus grande analogie de structure; elles sont constituées aussi par une couche de tissu conjonctif recouvert d'endothélium,

aussi bien sur la surface du tendon que sur la surface opposée. De plus elles posséderaient, d'après Gosselin, au niveau de cette surface, de petites dépressions en doigt de gant, pénétrant dans le tissu conjonctif circonvoisin. Ce sont ces prolongements qui donneraient naissance, après l'oblitération de leur goulot, à de petits kystes en connexion avec les gaînes tendineuses.

On a donné à ces kystes des gaînes tendineuses le nom de *ganglions;* on les observe surtout au poignet et au dos du pied. Leur structure présente une grande analogie avec celle des bourses séreuses atteintes d'hygroma; ils présentent souvent aussi des corps riziformes.

Les hydrocèles de la tunique vaginale et les hydropisies des séreuses articulaires pourraient se placer à côté des kystes précédents. Ces affections paraissent en effet avoir une origine analogue. Nous y reviendrons à propos des maladies du testicule et des articulations.

Ces faits servent réellement d'intermédiaire entre les produits de l'inflammation chronique et les tumeurs, de telle sorte qu'on peut indifféremment les ranger dans l'une ou l'autre de ces classes.

b. Les kystes développés aux dépens des *glandes* sont très nombreux.

Le *corps thyroïde* présente à l'état normal des cavités contenant de la matière colloïde. Celle-ci provient de l'évolution et de la transformation colloïde des cellules qui occupent ces cavités (voy. *Corps thyroïde*).

Les *follicules de de Graaf de l'ovaire* sont souvent remplis et distendus, même chez les enfants nouveau-nés et avant la menstruation, par une assez grande quantité de liquide qui constitue l'hydropisie des follicules (voy. *Ovaire*). Il est probable qu'un certain nombre de kystes ovariques ont une semblable origine (Förster).

Les glandules muqueuses des *lèvres* se transforment en petits kystes transparents par rétention de leur produit de sécrétion; ils sont ainsi, d'après Virchow, comparables aux grains de mil et aux comédons des follicules pileux. En outre, la muqueuse buccale peut être soulevée au plancher de la bouche par des kystes volumineux résultant de la distension des conduits de Warthon et de Rivinus : ils sont désignés sous le nom de *grenouillette*.

Dans l'*estomac*, l'*intestin* et la *trachée*, de petits kystes muqueux isolés ou agglomérés résultent souvent de la distension des glandes

en tube et des glandes acineuses (voy. p. 344, et *Polypes muqueux de l'estomac et de l'intestin*).

Le *foie* présente quelquefois des kystes contenant de la bile ou de la matière colorante de celle-ci, ou simplement un liquide séreux. Ces substances solides ou liquides s'accumulent dans des conduits biliaires dilatés au-dessus d'un obstacle au libre cours de la bile (voy. *Foie*).

Le *rein* est très fréquemment le siège de kystes dont la cause et l'origine sont très variables. Tels sont les kystes congénitaux, parfois très volumineux, provenant de l'atrésie des papilles, suivant

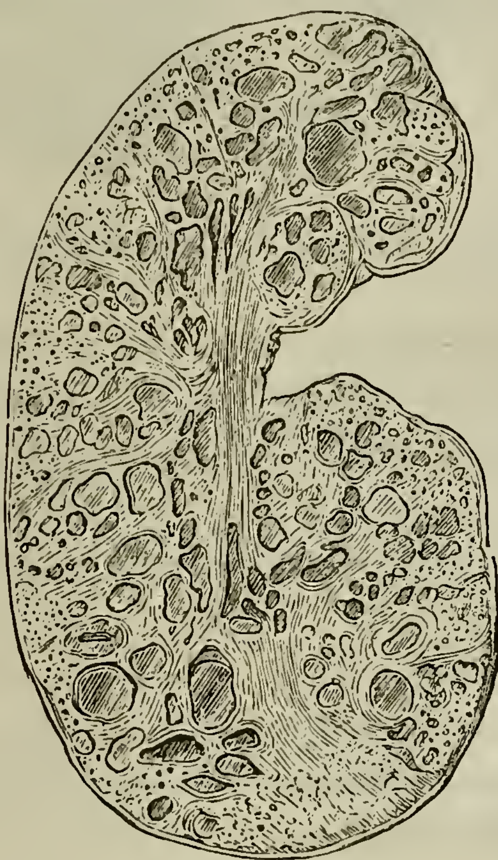


Fig. 173. — Kyste congénital du rein, d'après Virchow.

Virchow. Cet auteur a trouvé dans le liquide de ces kystes des urates nous avons nous-mêmes trouvé de l'urée dans des kystes de même nature. Tels sont encore les kystes séreux ou colloïdes, plus ou moins volumineux, observés chez l'adulte, les uns à la suite de la maladie de Bright, les autres dans la néphrite interstitielle, contenant soit un liquide séreux, soit des concrétions colloïdes, et développés par suite de la distension des tubes urinifères ou des capsules des glomérules (voy. *Kystes du rein*).

Le *testicule* présente souvent de pareilles formations, soit en dehors des éléments glandulaires, soit aux dépens de l'hydatide de Morgagni,

soit aux dépens des tubes séminifères distendus. Leur contenu contient fréquemment des spermatozoïdes (voy. *Kystes du testicule*).

Les formations kystiques de l'*utérus* sont presque normales dans ce qu'on a désigné sous le nom d'*œufs de Naboth* (voy. *Utérus*).

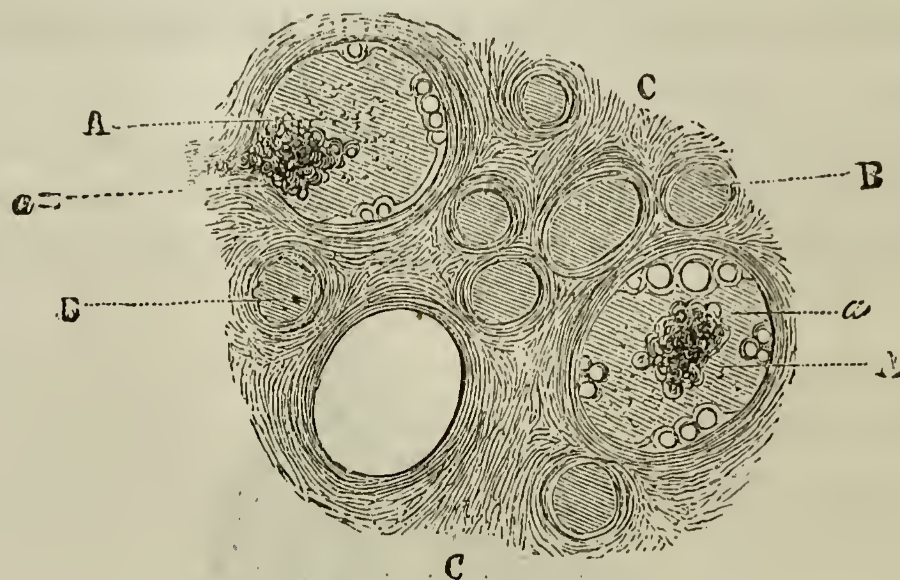


Fig. 174. — Kyste colloïde et athéromateux du rein.

Dans la *mamelle* il existe des kystes qui sont développés, d'après Virchow, aux dépens des conduits galactophores. Ils sont quelquefois remplis d'un détritus caséeux et souvent ils sont tellement distendus qu'avant de les ouvrir on croirait avoir affaire à une tumeur solide. Des productions analogues se montrent aussi dans les diverses tumeurs de cette glande.

c. Les *kystes formés de toutes pièces* et ne résultant plus, comme les précédents, de la distension de cavités préexistantes, se montrent avec les caractères suivants :

1° Dans le *tissu conjonctif sous-cutané ou profond*, ils sont tantôt formés d'une membrane mince contenant un liquide séreux, tantôt d'une paroi beaucoup plus épaisse, irrégulière, anfractueuse et tapissée d'un épithélium cylindrique à cils vibratils. Förster avait déjà observé un revêtement de cellules à cils vibratils dans certains kystes. M. Dumoulin a décrit des kystes *périlaryngiens* et *péritrachéaux* qui possèdent un revêtement de cette nature.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs kystes à épithélium vibratile, notamment un kyste prolifère du péritoine enlevé par M. Maisonneuve.

2° Des kystes formés de toutes pièces se montrent, rarement il est vrai, dans les *muscles*, les *tendons*, les *os*, le *cerveau*, etc.

3° *Dans les ovaires* où ils sont très fréquents, ces kystes constituent la variété désignée sous le nom de *kystes prolifères*.

Depuis les recherches de Pflüger et de Waldeyer, on sait que les ovules proviennent primitivement des cellules du revêtement épithélial péritonéal de l'ovaire.

L'épithélium de la surface de l'ovaire envoie dans le stroma de cet organe des bourgeons épithéliaux pleins qui y végètent et s'isolent ensuite pour constituer les follicules de de Graaf. Le follicule de de Graaf n'est donc autre chose qu'un kyste physiologique développé aux dépens de l'épithélium germinatif qui recouvre l'ovaire.

L'origine des kystes prolifères paraît être aussi dans l'épithélium de la surface de l'ovaire. Cette opinion, soutenue d'abord par Waldeyer, a été développée dans ces derniers temps par Malassez et de Sinéty. Suivant ces derniers, on voit se produire à la surface de l'ovaire et pénétrer dans l'intérieur de son stroma des bourgeons épithéliaux analogues à ceux qui constituent chez l'embryon les tubes de Pfluger. Ils végètent, se ramifient, deviennent creux et forment des culs-de-sac tapissés d'épithélium. Ces tubes de nouvelle formation présentent à leur intérieur des cellules épithéliales qui sont cylindriques ou cubiques, souvent pourvues de cils vibratils, caliciformes, etc. Cette polymorphie des cellules les distingue de celles qui tapissent les tubes de Pflüger aussi bien que les follicules de de Graaf. La surface des cavités de nouvelle formation qui deviennent le point de départ des kystes prolifères est villeuse ; le revêtement épithélial donne naissance à une végétation et à des bourgeons épithéliaux qui pénètrent dans la paroi et ont de la tendance à devenir le point de départ de nouveaux kystes.

Ces kystes prolifères ont des caractères qui les distinguent de toutes les variétés précédentes : on les rencontre le plus souvent dans l'ovaire, mais quelquefois aussi dans le grand épiploon. Ils peuvent atteindre des dimensions considérables et ils constituent les plus grands des kystes qu'on connaisse dans l'anatomie pathologique humaine. Ils sont tous multiloculaires. Ils possèdent des parois épaisses indépendantes les unes des autres ou communes à plusieurs cavités kystiques. Leur membrane interne ressemble à une muqueuse et présente à sa surface, disposées sous forme d'îlots plus ou moins étendus, des papilles ou des villosités. Enfin, dans la paroi de ces kystes, on trouve des kystes secondaires.

Le tissu qui sépare et réunit ces différents kystes est le plus sou-

vent un tissu conjonctif jeune très vasculaire, complètement embryonnaire dans certains points. Dans quelques faits nous avons trouvé du tissu muqueux. Les papilles ou villosités végétant à la surface interne des kystes sont simples ou composées : leur disposition est souvent très compliquée comme le montre la figure 175. Leur



Fig. 175. — Coupe à travers la paroi d'un kyste prolifère de l'ovaire. — *a*, bourgeons et papilles ramifiés limitant des espace sinueux ; *b*, surface papillaire ; *v*, vaisseaux coupés en travers. — Grossissement de 20 diamètres.

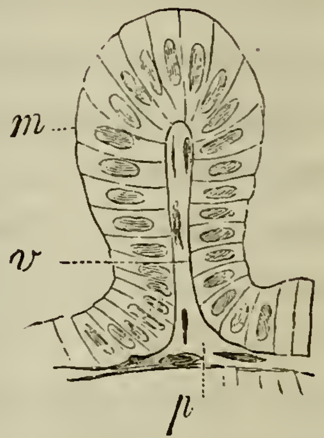


Fig. 176. — Bourgeon de la préparation précédente vu à un grossissement de 300 diamètres. — *v*, vaisseau du tissu conjonctif de la papille ; *m*, épithélium cylindrique.

partie centrale est formée par du tissu conjonctif embryonnaire. Leurs vaisseaux sont nombreux et souvent dilatés en ampoule ; quelquefois ils sont rompus et donnent lieu à des points ecchymotiques. Le sang s'épanche même dans la cavité du kyste. Cette particularité explique pourquoi le liquide contenu dans les kystes est souvent plus ou moins coloré par la matière colorante du sang ou même par du sang épanché.

Les papilles et la surface interne des kystes sont recouvertes par des cellules épithéliales, tantôt petites et cubiques, le plus souvent par des cellules caliciformes, ou par des cellules cylindriques munies ou non de cils vibratils.

Dans les diverses couches de la paroi des kystes, et en particulier dans la couche papillaire, on observe de petits kystes de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une noisette, exactement semblables aux précédents.

Le contenu de ces kystes est un liquide séreux ou colloïde. Parfois incolore, ce liquide est souvent coloré en rouge ou en brun plus ou moins foncé. Il contient des cellules épithéliales régulières ou déformées, en dégénérescence colloïde, granulo-graisseuses et en voie de destruction, des granulations graisseuses libres, parfois des cristaux de cholestérine en quantité considérable, si bien qu'on les voit briller à l'œil nu dans le liquide. Dans les liquides colorés on rencontre des globules rouges du sang diversement altérés, des granulations et des cristaux d'hématoïdine.

Le développement des kystes secondaires a été suivi par Förster et par Wilson Fox, qui sont arrivés à des résultats différents. Förster a observé dans l'épaisseur de la paroi des kystes primitifs des îlots de cellules indifférentes dont les plus internes subissent la transformation colloïde et sont détruites, tandis que les périphériques, qui persistent, constitueraient le revêtement épithélial de la cavité kystique. Pour Wilson Fox, les kystes secondaires se formeraient toujours entre les papilles, et les villosités, en se soudant par leurs extrémités libres, laisseraient à leur base des cavités kystiques revêtues par cela même d'épithélium. Tel est le mode de développement que nous avons représenté (fig. 175). Nous ne voulons pas nier le mode de production indiqué par Förster, mais cependant nous devons dire que nous n'avons pas pu le suivre d'une manière complète. C'est ainsi que nous avons vu des îlots arrondis de tissu embryonnaire dans la paroi des kystes, mais nous n'avons pas pu saisir la transformation de ces îlots en véritables kystes. Nous rappelons que MM. Malassez et de Sinéty pensent que les kystes secondaires se développent par des bourgeons épithéliaux et des dépressions en doigt de gant qui de la surface interne d'un kyste pénètrent dans le tissu conjonctif qui constitue sa paroi. Les kystes secondaires naîtraient de la surface d'un kyste déjà formé de la même façon que les premiers kystes sont venus de l'épithélium qui recouvre l'ovaire.

Ces tumeurs ont de grandes analogies de structure et de nature avec les adénomes et les papillomes. En effet, si l'on examine une bonne préparation de la paroi de l'un de ces kystes sans être prévenu de sa provenance, on pourra hésiter entre un kyste prolifère, un

adénome tel que ceux du col de l'utérus ou des fosses nasales, un papillome ou même un épithéliome à cellules cylindriques. Ces tumeurs présentent encore avec les sarcomes développés dans les glandes (mamelle et testicule) une très grande analogie. Mais lorsqu'on a toute la pièce à examiner, le doute n'est plus possible. On voit très facilement qu'il s'agit de la tumeur décrite par tous les auteurs sous le nom de kyste prolifère, tumeur qui peut prendre un développement énorme, entraîner la mort des malades, mais qui ne se généralise pas d'habitude à la façon des sarcomes et des carcinomes.

On trouvera aussi de véritables kystes dans les tumeurs mixtes étudiées dans le chapitre suivant.

CHAPITRE X

TUMEURS MIXTES

Chez les fœtus ou les enfants nouveau-nés, il se développe quelquefois des tumeurs volumineuses constituées par un tissu embryonnaire ayant subi une évolution telle que la plupart des tissus s'y trouvent représentés.

Nous avons examiné deux tumeurs volumineuses de ce genre siégeant au périnée : l'une recueillie par Prévost dans le service de Tardieu ; l'autre par Bailly, dans le service de Depaul (1).

Ces tumeurs avaient une grande analogie de forme, de couleur et de consistance avec les sarcomes encéphaloïdes. Elles montraient, au milieu d'un tissu embryonnaire parcouru par des vaisseaux à parois embryonnaires : 1° des fibres musculaires striées en voie de développement ; 2° du cartilage embryonnaire ; 3° de l'os dont on pouvait suivre le développement en train de s'effectuer aux dépens du cartilage : les masses cartilagineuses et osseuses étaient recouvertes d'un périchondre et d'un périoste ; 4° des kystes possédant une membrane bien nette et un revêtement interne composé d'une couche d'épithélium pavimenteux ou de cellules cylindriques à cils vibratiles ; 5° de longues traînées remplies d'épithélium cylindrique ou des lobules formés d'épithélium pavimenteux.

Ces tumeurs ne pouvaient même pas être regardées comme des inclusions fœtales, puisqu'il n'y avait pas là de forme rappelant un fœtus. Le nom de *tératome*, que Virchow propose de leur appliquer, ne nous paraît pas non plus leur convenir, car, bien qu'elles soient formées de tissus divers en voie de développement, comme chez un embryon, elles n'ont pas, dans leur ensemble, de forme déterminée qui rappelle un être surajouté. Elles ont, au contraire, la forme d'un énorme bourgeon embryonnaire qui végète à la surface d'un

(1) Cette dernière a été présentée à la Société de chirurgie avec une note histologique de Ch. Robin qui l'a considérée comme une hétérotopie de l'ovaire (*Société de chirurgie*, 1867).

être en voie de développement et qui participe de la propriété que possède à cet âge le tissu embryonnaire de former tous les autres tissus organiques. Ces divers tissus, musculaire, osseux, etc., y sont à un degré de développement beaucoup moins avancé que chez le sujet porteur de la tumeur, de telle sorte qu'en supposant qu'ils se développent régulièrement en tant qu'éléments, on pourrait calculer le temps écoulé depuis leur début. Comme les enfants nouveau-nés atteints de ces tumeurs meurent bientôt, on ne sait pas ce qu'elles pourraient devenir plus tard.

Ces tumeurs complexes embryonnaires pourraient être à la rigueur considérées comme des sarcomes développés chez des embryons : mais, par la multiplicité des tissus normaux qu'on y rencontre, spécialement par la présence de masses épithéliales, cartilagineuses et musculaires, elles s'éloignent des sarcomes tels que nous les avons décrits.

Indications bibliographiques sur les tumeurs. — Indépendamment des traités généraux d'histologie pathologique indiqués à la page 68, on consultera, en ce qui touche les tumeurs considérées en général, les monographies suivantes :

Müller (J.), *Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste.* Berlin, 1838. — Vogel, *Traité d'anatomie générale*, traduit par Jourdan. Paris, 1847. — Hannover, *Das Epithelioma.* Leipzig, 1847. — Paget, *Lectures on tumors.* London, 1851. — Robin (Charles), art. Tumeurs, Hétéroplasmes, Cancer, etc., du *Dictionnaire de Nysten*, éditions de 1858 et de 1863 ; article Lamineux, du *Dictionnaire encyclopéd. des sciences médicales.* — Follin, *Traité de pathologie externe*, 1er vol. Paris, 1861. — Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*, 1er vol. Berlin, 1863 ; 2e vol. 1864 ; 3e vol. 1867, traduction française par P. Aronssohn. — Broca, *Traité des tumeurs*, 1er vol. 1866 ; 2e vol. 1869. — Lancereaux, *Traité d'anat. path.*, t. I, 1875-78.

On consultera, en particulier, pour chaque genre de tumeurs, les ouvrages suivants :

Sarcome. — Lebert, *Physiologie pathologique.* Paris, 1845, t. II, p. 120, et *Traité d'anatomie pathologique*, avec atlas. — Paget, *Lectures on surgical path.* London, 1853, vol. II, p. 151, 155, 212. — Robin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 119. — Nélaton (Eugène), *Tumeurs à myéloplaxes*, thèse. Paris, 1860. — Virchow, *Psammomes et gliomes* (*Pathologie des tumeurs*), 18e leçon, t. II ; *Sarcomes*, 19e leçon, même volume. — Cornil et Trasbot, *De la mélanose*, in-4°. Paris, 1868. — L. Malassez et Ch. Monod, *Sur les tumeurs à myéloplaxes* (*Archives de physiologie*, 1878).

Myxome. — Müller (J.), *Müller's Archiv*, 1836. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, 15e leçon, t. I.

Fibrome. — Verneuil, *Quelques propositions sur les fibromes ou tumeurs formées par du tissu cellulaire* (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, n° 5, p. 59 ; n° 7, p. 95). — Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.*, t. III, p. 63, 715. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, 13e leçon, t. I.

Lipome. — Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.*, t. III, p. 302. — Müller (J.), *Ueber feineren Bau*, etc., p. 50. — Verneuil, *Gaz. méd. de Paris*, 1854, n° 16, p. 242. — Godard (E.), *Recherches sur la substitution graisseuse du rein.* Paris, 1859. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. I, 14e leçon. — Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 375.

CARCINOME. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, t. V. — LEBERT, *Phys. pathol.* t. II. — VIRCHOW, *Virchow's Archiv*, t. I, 1847. — BROCA, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, 1852. — WAGNER (E.), *Archiv für phys. Heilkunde*, p. 153, 1857 ; p. 306, 1858. — BILLROTH, *Pathol. chirur. gén.*, 1868, p. 757. — CORNIL, *Du cancer*, in *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII. — FÖRSTER, *Handbuch*, t. I, 2e édit., 1865, p. 388.

SYPHILIS. — *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens.* Paris, 1851. — BAERENSPRUNG, *Deutsche Klinik*, 1858, n° 17 ; *Annalen der Charité.* Berlin, 1860, t. IX, p. 139. — LORAIN et ROBIN, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, n° 12. — VIRCHOW, *Syphilis constitutionnelle*, trad. française par P. Picard. Paris, 1860 ; *Pathol. des tumeurs*, t. II, 20e leçon. — VAN OORDT, *Des tumeurs gommeuses*, thèse. Paris, 1859. — WAGNER (Ernst), *Ueber das Syphilom* (*Archiv für Heilkunde*, t. IV, p. 1, 161, 356, 430). — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis.* Paris, 1866. — CORNIL, *Leçons sur la syphilis faites à l'hôpital de Lourcine*, 1879.

TUBERCULE. — LEBERT, *Comptes rendus Ac. sc.*, 4 mars 1844. — REINHARDT, *Annalen der Charité.* Berlin, 1850. — VIRCHOW, *Path. cellul.*, *Tumeurs*, 20e leçon. — VILLEMIN, *Du tubercule.* Paris, 1862 ; *Études sur la tuberculose.* Paris, 1868, in-8. — HÉRARD et CORNIL, *De la phthisie pulmonaire*, in-8. Paris, 1867. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der Gewebelehre.* — NIEMEYER, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, recueillies par le docteur Ott. Paris, 1867. — LEBERT et WYSS (Oscar), *Ueber Cavernenbildung in den Lungen nach Impfung*, etc. (*Virchow's Archiv*, t. XLI, p. 540). — WILSON FOX, *On the artificial production of tubercule* (*British med. Journal*, 1868). — RANVIER, *Tubercules des os* (*Arch. de physiologie*, 1868). — THAON, *Thèse sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, 1873. — GRANCHER, *Sur l'unité de la phthisie*, 1873, *tuberculose pulmonaire* (*Archives de physiologie*, 1878). — LÉPINE, *De la pneumonie caséeuse*, 1872. — RASMUSSEN, *Continued observations on hemoptysis.* — SCHÜPPEL (Oscar), *Untersuchungen über Lymphdrüsen-tuberculose.* — MARTIN (H.), *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule.* Paris, 1879. — LEBERT, *Traité clinique et pratique de la tuberculose*, 1879. Paris, Delahaye. — HANOT, article PHTHISIE du Nouveau dictionnaire, 1879. — CHARCOT, *Leçons résumées* par Hanot, dans la *Revue mensuelle*, 1879.

MORVE. — VIRCHOW, *Path. des tumeurs*, 20e leçon. — Article MORVE du *Dictionnaire encyclop.*, par Bouley et Renaut.

CHONDROMES. — MÜLLER (J.), *Rede zur Feier des 42-ten Stiftungstages des K. med. chir. Fried. Wilhelms Institutes.* Berlin, 1836. — DOLBEAU, *Gaz. hebd.*, 1858, n° 42, p. 720 ; n° 44, p. 752 ; *Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 296-336 ; même recueil, 1860. — VIRCHOW, *Tumeurs*, 16e leçon. — RANVIER, *Contribution à l'étude de la structure et du développement des tumeurs cartilagineuses* (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1865).

OSTÉOMES. — MÜLLER (Henry), *Beiträge zur Kenntnis der Entwickel. d. Knochengewebes*, in *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, IX, 3. — ROKITANSKY, *Lehrbuch*, t. I, p. 179 ; t. II, p. 96. — SOULIER, *Du parallélisme parfait*, etc., thèse. Paris, 1864. — VIRCHOW, *Tumeurs*, t. II, 20e leçon, 1864 ; *Odontomes*, même leçon, p. 51 de la traduction française. — BROCA, *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs* (*Acad. des sc.*, 30 décembre 1867) *Traité des tumeurs*, t. II, 1869.

MYÔMES. — ZENKER, *Ueber die Veränderungen der willk. Muskeln in Typhus*, etc. Leipzig, 1864. — FÖRSTER, *Handbuch*, t. I, p. 339. — VIRCHOW, *Die krankhaft. Geschw.*, t. III, p. 98.

NÉVROMES. — ODIER, *Manuel de médecine pratique.* Genève, 1803, p. 278. — DUPUYTREN, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. I. — DESCOT, *Sur les affections des nerfs*, in-8. Paris, 1825. — VALENTIN, *Lehrbuch der Physiologie*, t. I, p. 722. — LEBERT, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 160, pl. XXII, fig. 4-5. — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandl.* p. 999 ; *Tumeurs*, t. III. — SANGALLI, *Della ipertrofia parzialle del cervello.* Milan, 1858. — VERNEUIL, *Archives générales de médecine*, 5e série, t. XVIII, p. 540. — AXMANN, *Beiträge zur mikr. Anat. der Ganglion. Nervensystems.* Berlin, 1853.

Angiome. — Plenck, *Doctrina de morbis cutaneis.* Wien, 1776. — Dupuytren, *Clinique chirurgicale*, t. II. — Alibert, *Nosographie naturelle.* Paris, 1838. — Breschet, *Répertoire général d'anat. et phys.* Paris, 1826, t. II. — Rayer, *Maladies des reins*, t. III, 1871, p. 612. — Schuh, *Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen.* Wien, 1854. — Luschka, *Virchow's Archiv*, t. VI. — Esmarch, *Virchow's Archiv*, t. VI. — Broca, *Tumeurs*, t. II, chap. vii. — Virchow, *Tumeurs*, t. III, 25e leçon. — Monod, *Étude sur l'angiome simple*, 1873.

Lymphangiome. — Demarquay, *Mém. Soc. chirurgie*, t. III, p. 139. — Fetzer, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1849, t. VIII, p. 128. — Michel, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853. — Tilezen, *Canstatt's Jahresb.*, 1856, t. III, p. 271. — Anger (Th.), *Thèse.* Paris, 1867. — Virchow, *Tumeurs*, t. III, 25e leçon.

Lymphadénome. — His, *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, XI, p. 65; XII, p. 223; XIII, p. 445; XV, p. 127. — Hogdkin, *Medic.-chir. Trans.*, t. XVII, p. 68, 1832. — Virchow, *Froriep's Notizen*, 1845. — Bennett, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1845. — Bonfils, *Société méd. d'obs.*, t. I, p. 157, 1857-58. — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu.* Paris, 1862, t. II, 1re édition. — Cornil, *Archives de médecine*, 1865, t. II. — Waldeyer, *Virchow's Archiv*, t. XXXV, 1865. — Böttcher, *Virchow's Archiv*, t. XXXVII, p. 163, 1866. — Ollivier et Ranvier, *Obs. pour servir à l'hist. de la leucocythémie* (*Soc. de biol.*, 1866). — Ranvier, *Note sur un cas de tumeur lymphatique des os* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1867). — Demange, *Étude sur la lymphadémie*, 1874. — Humbert, *Néoplasmes des ganglions lymphatiques*, thèse d'agrégation, 1878.

Épithéliome. — Schultze (Max), *Virchow's Archiv*, XXX. — His, *Die Häute und Höhlen des menschl. Körpers.* Bas., 1865. — Robin, *Soc. biol.*, 1855, p. 210; *id.*, p. 283. *Gaz. méd.*, 1856. — Ordonez, *Société de biologie*, 1866. — Verneuil, *Études sur les tumeurs de la peau* (*Archiv. de méd.*, série 5, t. III, p. 555; t. IV, p. 417 et 693). — Thiersch. *Das Epithelialkrebs*, in-8 et atlas. Leipzig, 1865. — Cornil et Ranvier, *Développement hist.* (*Journal de l'anat.*, vol. II, p. 266 et 476.) — Bidder, *Müller's Archiv*, 1852. — Gauwriloff, *Würtzb. med. Zeitung*, t. IV, 1863. — Demonchy, *Épithéliome pavimenteux*, thèse. Paris, 1866. — Montfumat, *Polypes de l'utérus*, thèse. Paris, 1867. — Rindfleisch, *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, 1867. — Billroth, *Pathol. chirurg. générale*, trad. française, 1868.

Adénome. — Cruveilhier, *Bulletin Acad. roy. de méd.*, t. IX, p. 360, 1844. — Velpeau, *Dictionnaire* en 30 vol., t. XIX, p. 59. — Lebert, *Phys. path.*, 1845. — Broca, art. Adénome du *Dict. encyclop.*, t. I. — Kelsh et Kiener, *Adénome du foie* (*Arch. de phys.*, 1876).

Kystes. — Kohlrausch, *Kystes dermoïdes* (*Müller's Archiv*, 1843, p. 365). — Lebert, *Anat. path.* — Demoulin, *Sur quelques productions hétérotopiques*, etc., thèse. 1866. — Wilson Fox, *Sur l'origine et la structure des kystes de l'ovaire* (*Journal de l'anat.*, 1865, p. 323). — Malassez, *Sur la maladie kystique du testicule* (*Archiv. de physiologie*, 1876). — De Sinéty et Malassez, *Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire* (*Archives de physiologie*, 1878).

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE DES TUMEURS

TABLEAU ANALYTIQUE.

Une tumeur étant donnée, pour arriver à en déterminer la composition histologique, on fait d'abord sur elle une hypothèse suggérée par l'examen à l'œil nu. Cette hypothèse, lorsqu'elle émane d'un observateur exercé, se vérifie le plus souvent à l'examen microscopique; mais on doit être prêt à la modifier ou à l'abandonner, suivant les résultats de cet examen.

Notre tableau comprendra donc deux séries de caractères : les uns tirés de l'examen à l'œil nu, les autres de l'examen histologique.

CARACTÈRES TIRÉS DE L'EXAMEN A L'ŒIL NU.

La tumeur est :

A. — Ossiforme.
B. — Cartilaginiforme.
C. — Molle et possédant un suc lactescent.
D. — Molle et contenant un suc grumeleux.
E. — Charnue.
F. — Adipeuse.
G. — Gélatiniforme.
H. — Fibreuse.
I. — Noire ou mélanique.
J. — Constituée par des granulations.
K. — Caséeuse.
L. — Papillaire.
M. — Kystique.
N. — Érectile.
O. — Complexe; présentant sur différents points plusieurs des caractères précédents.

CARACTÈRES TIRÉS DE L'EXAMEN MICROSCOPIQUE.

A. — Tumeurs ossiformes.

Mode d'examen. — Une tumeur ossiforme ne donne habituellement par le raclage et par des sections pratiquées avec un instrument tranchant, que des fragments anguleux, présentant les réactions du carbonate de chaux, mais n'offrant aucun caractère histologique précis.

Pour déterminer la constitution du tissu ossiforme, il faut y pratiquer des sections à l'aide de la scie, puis user les lames ainsi obtenues entre deux pierres ponces fines, coupées dans le sens de leurs fibres et imbibées d'eau. Pour bien indiquer les canaux vasculaires, ce qui est utile dans un grand nombre de cas, il faut, après avoir usé la lamelle, la mettre dans une solution ammoniacale de carmin, la laisser sécher et l'user de nouveau, en imbibant la pierre ponce avec de l'alcool. De cette façon la paroi des canaux de Havers reste seule colorée. Les coupes ainsi obtenues doivent être examinées dans le baume du Canada. Pour voir les cellules et les noyaux contenus dans les corpuscules osseux on décalcifie l'os dans l'acide chromique ou l'acide picrique, on en fait des coupes qui seront ensuite colorées au picro-carminate ou à la purpurine.

Lorsque la tumeur présente des travées ossiformes ou des aiguilles minces, on peut les extraire et les soumettre immédiatement à l'examen.

L'examen microscopique permet alors de constater les particularités suivantes :

a. Corpuscules osseux disposés dans une substance fondamentale lamellaire.	**Ostéome** (p. 265). **Sarcome ossifiant** (p. 162). **Chondrome ossifiant** (p. 254 et 260).
b. Substance granuleuse ou très transparente, non lamellaire, au milieu de laquelle existent des stries ou des lacunes irrégulières, d'inégale dimension et n'ayant qu'une analogie grossière avec des corpuscules osseux.	**Fibrome calcifié** (p. 191). **Sarcome calcifié** (p. 154). **Myôme calcifié** (p. 275).
c. Cette même substance limite des logettes contenant des éléments globuleux (cellules du sarcome et du chondrome).	**Sarcome calcifié** (p. 154). **Chondrome calcifié** (p. 260).

Dans les sarcomes, fibromes, myômes et chondromes, il est rare que la tumeur ait subi dans toute sa masse l'infiltration calcaire, et qu'on ne puisse y trouver des parties où le tissu constituant pourra être étudié. Une macération convenable de petits fragments de ces tumeurs dans l'acide chromique ou picrique enlèvera les sels calcaires et permettra de faire au rasoir des coupes dans lesquelles on reconnaîtra leur véritable constitution histologique.

B. — Tumeurs cartilaginiformes.

Mode d'examen. — Ces tumeurs s'étudient à l'aide de sections faites sur les pièces fraîches; l'alcool, les acides chromique et picrique, ne s'emploient que comme réactifs conservateurs ou fixateurs. On se servira avec avantage, comme liquides additionnels, des solutions d'iode et d'acide picrique.

a. Capsules et cellules de cartilage; tissu cartilagineux et ses différentes variétés (voy. p. 19)	**Chondrome** (p. 251).
b. Trabécules formées d'une substance fondamentale homogène ou infiltrée de granulations calcaires, contenant des corpuscules anguleux. Ces travées limitent des espaces remplis de tissu conjonctif vascularisé. Elles contiennent parfois des îlots de cartilage hyalin ou calcifié.	**Tumeurs ostéoïdes** (p. 261).
c. Substance fondamentale homogène disposée en lames entre lesquelles se trouvent des cellules allongées, aplaties, fusiformes, dont le noyau plat et ovoïde se colore par la solution de carmin et apparaît nettement après l'action de l'acide acétique.	**Fibrome lamelleux** (p. 188).

C. — Tumeurs molles donnant un suc lactescent.

Mode d'examen. — Pour constater l'existence du suc, on racle la surface de section de la tumeur, ou bien on l'en fait sourdre par une pression latérale. Le suc contient toujours des cellules et des noyaux qui n'ont presque jamais de caractères suffisants pour définir une espèce de tumeur.

Toute tumeur contenant du suc doit être durcie dans l'alcool, dans l'acide picrique ou chromique, dans le liquide de Müller et ensuite par l'action successive de la gomme et de l'alcool, et étudiée sur des coupes. Il convient souvent de dégager les éléments cellulaires libres à l'aide du pinceau, pour apprécier plus nettement le stroma. On emploiera avec avantage les matières colorantes (carmin, purpurine, hématoxyline, etc.).

a. Cellules petites, arrondies, stroma réticulé (p. 17). **Lymphadénome** (p. 292).

b. Cellules rondes ou irrégulières, grandes ou petites, stroma fibreux alvéolaire. . . . . **Carcinome** (p. 199).

Tandis que ces deux genres de tumeurs contiennent du suc aussitôt après l'extirpation de la masse morbide, les tumeurs suivantes ne donnent pas de suc immédiatement après leur ablation sur le sujet vivant; elles en renferment au bout de vingt-quatre heures, ou si elles ont été prises sur un cadavre.

c. Les cellules arrondies ou fusiformes se touchent, ou bien elles sont séparées par une substance molle peu abondante; des vaisseaux sanguins dont les parois sont embryonnaires sillonnent le tissu dans toutes les directions. . . . . **Sarcome** [v. E, *a* (1)].

d. Stroma limitant des alvéoles tapissés d'épithélium cylindrique. . . . . **Épithéliome à cellules cylindriques** (p. 326).

e. Stroma limitant des tubes ramifiés comblés par de l'épithélium pavimenteux ne présentant pas l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliome tubulé** (voy. D, *a*).

f. Stroma limitant des lobules variés de forme, constitués par de l'épithélium pavimenteux présentant l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliome lobulé** (voy. D, *b*).

g. Les tumeurs de la mamelle, du testicule et du col utérin, qui déterminent des végétations bourgeonnantes dans les conduits. Les végétations et le tissu même de la tumeur sont formées :

de tissu fibreux, ... **Fibrome** (p. 192).
de tissu muqueux, ... **Myxome** (p. 184).
de tissu embryonnaire. . . . . **Sarcome** (p. 172).

(1) Dans ce tableau, nous faisons deux espèces de renvois, les uns à la page et les autres à une autre partie du tableau. Pour ces derniers nous employons deux lettres, l'une majuscule, se rapportant aux caractères à l'œil nu, l'autre minuscule, aux caractères tirés de l'examen microscopique.

D. — Tumeurs molles contenant des grumeaux.

Mode d'examen. — La tumeur donne des grumeaux quand on en racle une surface de section. Sur celle-ci on distingue des grains blanchâtres ou des traînées du même aspect. Les grumeaux examinés au microscope se montrent constitués par des cellules épithéliales soudées. Il faut étudier ces tumeurs à l'état frais pour observer les éléments isolés, et sur des coupes faites en suivant la méthode de durcissement indiquée en C.

a. Stroma limitant des tubes ramifiés comblés par de l'épithélium pavimenteux ne présentant pas l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliome pavimenteux tubulé** (p. 319).

b. Stroma limitant des lobules variés de forme, constitués par de l'épithélium pavimenteux présentant l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliome pavimenteux lobulé** (p. 307).

c. Combinaison des deux formes précédentes.

d. Stroma fibreux ne contenant pas habituellement de vaisseaux, enserrant des lobules qui ne présentent pas l'évolution épidermique et renferment à leur centre des perles épidermiques. . . . . **Épithéliome perlé** (p. 318).

e. Tumeurs de la mamelle renfermant des traînées blanchâtres qui partent en rayonnant du mamelon ; ces traînées sont formées par des cylindres épithéliaux que le raclage enlève sous forme de grumeaux et qui siègent dans les conduits galactophores. Le reste de la tumeur présente les caractères du carcinome. . . . . **Carcinome** (p. 199).

E. — Tumeurs charnues ou sarcomateuses.

Mode d'examen. — Ces tumeurs ont la consistance de la chair; elles sont grises ou rosées, homogènes ou fibrillaires, semi-transparentes et molles. On les examine de la même façon que les précédentes.

a. Cellules rondes, irrégulières ou fusiformes, grandes ou petites, contenant un seul, plusieurs ou un grand nombre de noyaux, disposées sans ordre ou groupées en faisceaux; capillaires irrégulièrement disposés, souvent sans parois propres, constituant parfois un véritable système lacunaire. . **Sarcome** (p. 144).

b. Cellules musculaires de la vie organique, disposées en faisceaux séparés par du tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux. Les cellules s'obtiennent très difficilement par le raclage et la dilacération directes ; pour y réussir, il faut employer la macération dans l'acide azotique (voy. Tissu musculaire, p. 29). . . . . **Myômes** (p. 272).

c. La tumeur est formée par des acini ou des tubes glandulaires ayant leurs représentants exacts dans l'état normal. . . . . **Adénomes** (p. 337).

F. — Tumeurs adipeuses.

Mode d'examen. — Tumeurs présentant à l'œil nu l'aspect du tissu adipeux : semi-transparence, couleur jaunâtre, gouttelettes huileuses brillantes. — L'examen microscopique se pratique sur des sections faites sur les pièces fraîches ou durcies.

a. Tissu adipeux typique ; disposition lobulaire ; tractus de tissu conjonctif et capillaires autour des cellules adipeuses. . . . . **Lipome** (p. 194).

b. Au milieu du tissu adipeux on trouve des îlots plus ou moins étendus d'un tissu gélatiniforme présentant au microscope les caractères du tissu muqueux. . . . . **Myxome lipomateux** (p. 178).

c. Tumeurs sans stroma, généralement très volumineuses. Cellules se touchant toutes et contenant des gouttelettes distinctes, sans qu'il y ait tendance à la destruction des cellules. . . . . **Sarcome lipomateux** (p. 169).

d. Stroma alvéolaire; cellules libres dans les alvéoles et contenant des gouttelettes adipeuses, sans qu'il y ait tendance à la destruction des cellules. . . . **Carcinome lipomateux** (p. 211).

G. — Tumeurs gélatiniformes.

Mode d'examen. — Ces tumeurs, qui ont l'aspect transparent et la consistance tremblotante de la gélatine, donnent par le raclage un suc gommeux dans lequel on voit au microscope des cellules très variées, des débris d'éléments et quelques granulations et gouttelettes graisseuses. On les examine au microscope sur des sections de la pièce fraîche ou après durcissement dans l'alcool. L'acide chromique ne les durcit pas. On peut avoir recours à la dessiccation simple. Pour bien voir les éléments isolés, on les colore avec une solution légère d'iode, ou avec le carmin.

a. Tissu régulièrement formé de cellules fusiformes ou étoilées, anastomosées, et séparées les unes des autres par une substance fondamentale amorphe sillonnée par des vaisseaux. Dans certaines tumeurs, on constate la présence de fibres élastiques et de vésicules adipeuses. . . . . **Myxome** (p. 177).

b. Tumeurs répondant à la description du sarcome (voy. E, *a*). Dans quelques points, la masse morbide détruite est remplacée par une substance muqueuse sans structure, plus ou moins liquide, contenant parfois des débris de cellules, des granulations graisseuses ou pigmentaires. . . . . **Sarcome muqueux** (p. 168).

c. Tissu fibreux avec cavités et masses muqueuses semblables aux précédentes.	**Fibrome muqueux** (p. 190).
d. Stroma nettement alvéolaire; alvéoles remplis d'une masse muqueuse contenant habituellement des cellules en dégénérescence colloïde.	**Carcinome muqueux** (p. 212).
e. Tissu cartilagineux avec cavités habituellement anfractueuses, remplies de substance muqueuse, ou formé de substance fondamentale muqueuse dans laquelle se trouvent des cellules cartilagineuses ramifiées, ou des capsules bien conservées comme dans les disques intervertébraux.	**Chondrome muqueux** (p. 255).
f. Alvéoles irréguliers, souvent allongés, quelques-uns remplis de matière muqueuse dans laquelle sont suspendues des cellules sphériques en dégénérescence muqueuse, des débris d'éléments et des granulations graisseuses. D'autres alvéoles sont tapissés d'épithélium cylindrique et contiennent une masse muqueuse. Enfin, on trouve des alvéoles simplement tapissés d'épithélium cylindrique.	**Épithéliome à cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse** (p. 329).
g. Épithéliome lobulé (voy. D, *a*) avec stroma muqueux.	**Épithéliome lobulé muqueux** (p. 322).
h. Épithéliome lobulé (voy. D, *b*) dans lequel les cellules en évolution épidermique subissent la transformation colloïde.	**Épithéliome lobulé colloïde** (p. 310).
i. Dans les capsules surrénales et les ganglions lymphatiques, on trouve des espaces lacunaires remplis de masses colloïdes à contours festonnés. Cette disposition, normale dans le corps thyroïde de l'adulte, peut être exagérée de façon à constituer des tumeurs.	**Kystes colloïdes** (p. 352).

H. — Tumeurs fibreuses.

Une certaine quantité de tissu conjonctif entre dans la composition de presque toutes les tumeurs. Quand ce tissu devient très abondant et que le tissu spécifique de la tumeur ne forme plus que des îlots disséminés, la masse totale prend l'apparence fibreuse sans être pour cela un fibrome. Toute tumeur fibreuse exige donc un examen très attentif.

Mode d'examen. — Sections pratiquées sur la pièce fraîche, desséchée ou durcie dans les liquides précédemment indiqués. La coloration au carmin seul ou suivie de l'action de l'acide acétique sont ici très utiles pour déceler l'existence des cellules connectives.

a. Faisceaux de fibres connectives entre-croisées dans diverses directions, avec ou sans vaisseaux. Disposition lobulée. . . . . **Fibrome** (p. 186).

b. Tissu alvéolaire, carcinomateux, dans lequel les cellules contenues dans les alvéoles sont en voie de destruction et même peuvent être entièrement résorbées. . . . . **Carcinome atrophique** (p. 209).

c. Stroma fibreux très abondant, dans lequel on trouve des traînées épithéliales disposées comme dans l'épithéliome lobulé, tubulé, ou comme dans l'épithéliome à cellules cylindriques (voy. D, *a*, *b*; C, *b*). **Épithéliome.**

d. Faisceaux musculaires lisses entre-croisés, séparés par du tissu fibreux et réunis sous forme de lobules, développés toujours dans le tissu musculaire de la vie organique. . . . . **Myôme à fibres lisses lobulé** (p. 272).

e. Tissu dans lequel la dissection montre des tubes nerveux contenant de la moelle et des gouttelettes de myéline; la tumeur est toujours développée sur le trajet d'un nerf . . . . **Névromes myéliniques** (p. 280).

f. Tumeurs dans lesquelles on isole seulement des fibres de Remak. . . . . **Névromes amyéliniques** (p. 280).

g. Masses lardacées blanchâtres et caséeuses, formées d'éléments en voie d'atrophie et de régression, entourées par une zone fibreuse épaisse ; celle-ci renferme des lacunes irrégulières et remplies de granulations graisseuses. . . . . **Gommes syphilitiques en régression** (p. 228).

I. — TUMEURS NOIRES OU MÉLANIQUES.

Mode d'examen. — A l'œil nu la tumeur est complètement noire, ou ardoisée, ou mélangée de gris et de noir. — Elle donne toujours un liquide noirâtre ou de couleur sépia. — Par le raclage on n'obtient souvent que des granulations noires. L'examen doit porter surtout sur les points les moins noirs de la tumeur. Des coupes fines pratiquées sur la pièce fraîche ou durcie dans l'alcool sont indispensables pour établir le diagnostic.

a. L'infiltration pigmentaire a lieu dans les éléments de divers tissus physiologiques (très rare chez l'homme). . . . . **Mélanose simple** (voy. l'Appendice aux tumeurs).

b. Tissu sarcomateux (voy. C, *c*) . . . . **Sarcome mélanique** (p. 170).

c. Tissu carcinomateux (voy. C, *b*). . . . . **Carcinome mélanique** (p. 213).

Il faut bien se garder de confondre les granulations mélaniques qui sont noires d'emblée avec le pigment sanguin qui passe par différentes colorations avant de devenir noir, et avec les fragments de charbon ; ceux-ci sont anguleux, tandis que les granulations mélaniques sont sphériques.

J. — Tumeurs constituées par des granulations.

Mode d'emploi. — Petites masses sphériques du volume d'un grain de millet en moyenne que l'on ne peut isoler que par la dissection ou par la dilacération. On étudie leur structure sur des coupes pratiquées après l'emploi des moyens durcissants relatés précédemment.

a. Tissu composé d'éléments cellulaires petits, noyés dans une substance fibrillaire et résistante, s'atrophiant au centre de la granulation ; en ce point, tout le tissu est habituellement tombé en détritus caséeux. La périphérie de la granulation est formée de tissu embryonnaire. . . . . **Granulations tuberculeuses** (p. 232).

Toutes les tumeurs qui se généralisent peuvent déterminer une éruption de petites masses sphériques qui se caractérisent par leur tissu propre. La connaissance de la tumeur primitive mettra sur la voie du diagnostic. . . . . **Carcinome, épithéliome, sarcome, lymphadénome**, etc.

K. — Tumeurs caséeuses.

On comprend sous cette dénomination les tumeurs qui présentent dans toute leur masse, ou dans une partie seulement, une matière opaque, blanchâtre ou jaunâtre, qui se rapproche par son aspect et sa consistance du fromage de mauvaise qualité. Elles sont friables ou présentent une consistance ferme, lardacée. Les caractères tirés de l'examen microscopique des parties ainsi altérées ne peuvent pas spécifier le tissu dégénéré.

a. Granulations isolées en dégénérescence caséeuse. . **Granulations tuberculeuses** (voy. J, *a*).

b. Masses plus volumineuses à la limite et quelquefois dans toute l'étendue desquelles on trouve des granulations tuberculeuses. . . . . **Granulations tuberculeuses confluentes** (p. 242).

c. Tissu sarcomateux (voy. E, *a*), carcinomateux (voy. C, *b*, etc.), autour de la masse caséeuse. . . . . . **Sarcomes, carcinomes, etc., en dégénérescence caséeuse.**

d. Masses caséeuses denses entourées d'une zone fibreuse (voy. II, *g*). . . . . **Gommes syphilitiques.**

L. — Tumeurs papillaires.

Mode d'examen. — Les sections pratiquées pour étudier les tumeurs papillaires doivent être bien parallèles à la direction des papilles, sans quoi les espaces interpapillaires remplis d'épithélium paraîtraient comme des îlots d'épithéliome.

a. Tissu fibreux pourvu de vaisseaux constituant le corps de la papille dont la base est formée par le tissu normal de la région. . . . . **Papillome** (p. 330).

b. Le corps de la papille ou le tissu qui en forme la base est constitué par un tissu sarcomateux. . . **Sarcome papillaire** (p. 172).

c Ou bien par du tissu carcinomateux. . . . . **Carcinome villeux** (p. 216).

d. Il peut être aussi constitué par du tissu muqueux. . **Myxome papillaire** (p. 180).

e. Des lobules d'épithéliome forment la base des papilles. . . . . **Épithéliome papillaire** (p. 312).

M. — Tumeurs kystiques.

Il faut d'abord bien distinguer les vrais kystes, tapissés d'épithélium et possédant une membrane propre, d'avec les lacunes remplies de matière séreuse, muqueuse ou colloïde, creusées simplement au sein des sarcomes, des carcinomes, des fibromes, des chondromes, etc. Nous considérons aussi comme une simple complication, et non comme des kystes, les lacunes tapissées d'épithélium se développant dans les tumeurs de la mamelle, du testicule et de la plupart des autres glandes. Pour établir le diagnostic, l'examen devra porter surtout sur le tissu qui circonscrit la cavité kystique.

a. Contenant un liquide séreux. . . . . **Kystes séreux** (p. 353).

b. Contenant une matière colloïde. . . . . **Kystes colloïdes** (p. 354).

c. Contenant des cellules épidermiques et de la graisse. **Kystes sébacés** (p. 348).

d. Kystes dont la membrane est analogue à la peau et peut même contenir des os, des dents, du tissu musculaire et nerveux. . . . . **Kystes dermoïdes** (p. 351).

N. — Tumeurs érectiles.

Toutes les tumeurs érectiles ne sont pas des angiomes, cette dernière désignation ne s'appliquant qu'aux tumeurs uniquement formées de vaisseaux et d'un stroma de tissu conjonctif.

Mode d'examen. — Lorsque ces tumeurs sont gorgées de sang, les faire durcir dans l'alcool à 36 degrés, dans une solution concentrée d'acide picrique ou dans le liquide de

Müller, la gomme et l'alcool ; y pratiquer des coupes, les colorer au carmin et les examiner dans la glycérine légèrement acidifiée par l'acide formique. Les globules rouges du sang qui remplissent les espaces vasculaires ne sont pas colorés par le carmin, tandis que les autres éléments cellulaires sont nettement dessinés par leur coloration.

a. Lacunes remplies de sang, irrégulières, sans parois propres, creusées dans du tissu sarcomateux. . .	**Sarcome érectile** (p. 169).
b. Capillaires dilatés dans un tissu présentant la structure du carcinome.	**Carcinome érectile** (p. 210).
c. Capillaires dilatés dans un tissu présentant la structure du myôme à fibres lisses.	**Myôme érectile** (p. 275).
d. Vaisseaux nombreux et dilatés, séparés par du tissu conjonctif ou par le tissu de la région où la tumeur s'est développée	**Angiome simple** (p. 283).
e. Espaces caverneux remplis de sang et séparés par des cloisons incomplètes de tissu fibreux. La tumeur, lorsque le sang qu'elle contient s'est écoulé, a l'aspect spongieux	**Angiome caverneux** (p. 284).

O. — Tumeurs complexes.

La tumeur présente à l'œil nu, dans divers points de sa masse, des aspects différents. Chacun de ces points possède des caractères répondant à l'une des divisions précédentes et doit être étudié isolément à l'aide des méthodes correspondantes. L'examen de la tumeur réclame la plus grande attention.

APPENDICE AUX TUMEURS

D'après la définition que nous avons donnée des tumeurs, nous ne devrions pas ranger parmi elles les accumulations de pigment sous forme de masses circonscrites ni les kystes hydatiques. Nous les décrivons ici brièvement dans cet appendice aux tumeurs.

MASSES MÉLANIQUES SIMPLES CIRCONSCRITES SOUS FORME DE TUMEURS.

Synonymie. — On a le plus souvent confondu ces masses mélaniques simples avec les sarcomes et les carcinomes mélaniques, sous le nom de mélanose ou mélanomes ; nous ne pouvons faire pareille confusion. Nous n'employons pas le nom de mélanomes simples pour caractériser ces masses, parce que le radical de ce mot ne représente pas un tissu.

Définition. — Les masses mélaniques que nous avons en vue ici sont distinctes des sarcomes et des carcinomes mélaniques, en ce que les granulations mélaniques s'accumulent, non plus, comme dans ces tumeurs, dans des cellules de nouvelle formation, mais bien dans des éléments normaux préexistants.

Les granulations pigmentaires mélaniques (voy. pages 80 et suiv.) s'accumulent dans les cellules d'un tissu normal, qu'elles détruisent, et, l'infiltration se continuant, le tissu lui-même est détruit et remplacé par un nodule ou une tumeur ramollie à son centre.

Nous donnons le nom de masses mélaniques à ces accumulations de pigment se produisant à la fois dans un grand nombre de points de l'organisme.

Elles se distinguent des infiltrations pigmentaires de la peau (*nævi materni*) et de la pigmentation qu'on trouve quelquefois autour des vaisseaux des centres nerveux, en ce qu'elles détruisent les tissus et se généralisent à tous les organes comme les tumeurs les plus malignes.

Description. — Nous n'avons trouvé dans la science qu'une observation bien probante de ce genre, publiée par MM. Dubrueil et Lancereaux. Nous avons nous-mêmes étudié un fait analogue dont les matériaux nous ont été communiqués par M. Landrieux.

Contrairement à la marche habituellement lente de la mélanose simple du cheval chez qui cette maladie est si commune, les productions de cette nature chez l'homme se généralisent avec une très grande rapidité et entraînent la mort des malades. La marche de la maladie est telle, qu'on est souvent embarrassé pour savoir si une masse primitive a déterminé l'infection consécutive de l'organisme, ou si les nombreuses masses que l'on observe surviennent sous l'influence d'une même cause générale.

Ces masses mélaniques ont des dimensions très variées, depuis un grain microscopique jusqu'au volume d'un œuf ou du poing. Elles sont bien limitées, et leur pourtour ne présente pas de zones intermédiaires comme coloration entre elles et les tissus sains. Lorsqu'elles atteignent le volume d'une amande, elles sont molles à leur centre, tandis qu'elles présentent encore à leur périphérie la fermeté du tissu où elles se sont développées. Les plus grosses montrent à leur centre une bouillie fluide. L'examen microscopique ne démontre rien autre chose à ce niveau que des grains mélaniques dont les plus petits sont agités de mouvements browniens.

Pour étudier au microscope les parties périphériques qui sont encore fermes, il faut y pratiquer des sections après durcissement dans l'alcool. On retrouve alors tous les caractères du tissu ancien dont les éléments constituants sont infiltrés de granulations mélaniques, sans qu'il y ait de néoformation cellulaire évidente.

C'est ainsi que dans le *tissu cellulaire sous-cutané*, les cellules connectives sont infiltrées de pigment et reproduisent la figure des corpuscules radiés de la choroïde (voy. fig. 40).

Dans le *péritoine*, les granulations mélaniques sont déposées primitivement dans les cellules connectives, exactement comme dans le derme. Dans les travées du grand épiploon qui ne contiennent pas de vaisseaux, on observe une semblable pigmentation des cellules. Celles-ci sont bientôt complètement cachées par l'accumulation du pigment qui se poursuit dans le tissu fibreux. La réunion des masses primitivement isolées constitue ensuite des nodosités plus considérables.

Dans le *rein*, le dépôt du pigment se présente, soit comme des taches, soit comme de petites granulations noires. Les sections de

cet organe, examinées au microscope, montrent la localisation du pigment dans la trame cellulo-vasculaire et dans les glomérules; les tubuli, leur épithélium restent intacts pendant longtemps (voy. fig. 177).

Dans le cas que nous avons observé, la *mamelle* présentait aussi des taches visibles à l'œil nu; la matière mélanique s'était déposée, non dans le tissu conjonctif, mais dans les culs-de-sac et dans les acini glandulaires. Dans les coupes un peu épaisses traitées par l'acide tartrique, on voyait très bien les acini de la glande dont les uns

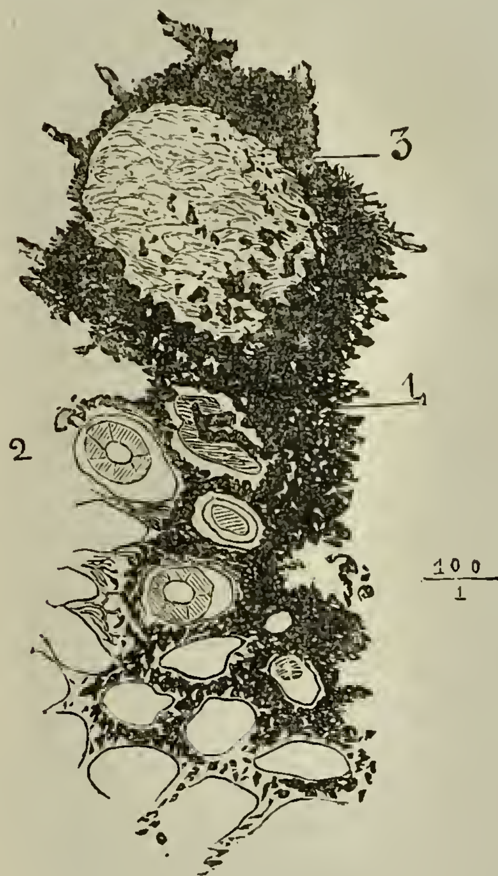


FIG. 177. — Coupe du rein. — 1, pigment formé dans le stroma de l'organe; 2, tube urinifère; 3, glomérules. — Grossissement de 100 diamètres.

étaient normaux, les autres comme injectés en noir. Avec un fort grossissement, et sur des coupes faites après durcissement de la pièce dans l'alcool, on put s'assurer que la production des granules mélaniques s'était effectuée dans le protoplasma des cellules épithéliales autour des noyaux (fig. 178).

Dans notre propre observation, et dans celle relatée par MM. Lancereaux et Dubrueil, du pigment s'était déposé dans les faisceaux musculaires du cœur eux-mêmes.

Ces faits montrent avec certitude que le pigment se produit à la fois dans les cellules du tissu conjonctif, dans les cellules d'épithélium, et même dans les faisceaux musculaires; qu'il ne vient pas directement de la matière colorante du sang. Nous croyons en effet

qu'il ne faut pas voir là une simple pénétration du pigment, mais aussi le résultat d'une activité pathologique de la cellule.

Cette espèce morbide ne peut être confondue qu'avec le carcinome et le sarcome mélaniques. Déjà à l'œil nu, on peut soupçonner qu'il s'agit d'une mélanose simple, si l'on ne trouve pas entre la partie

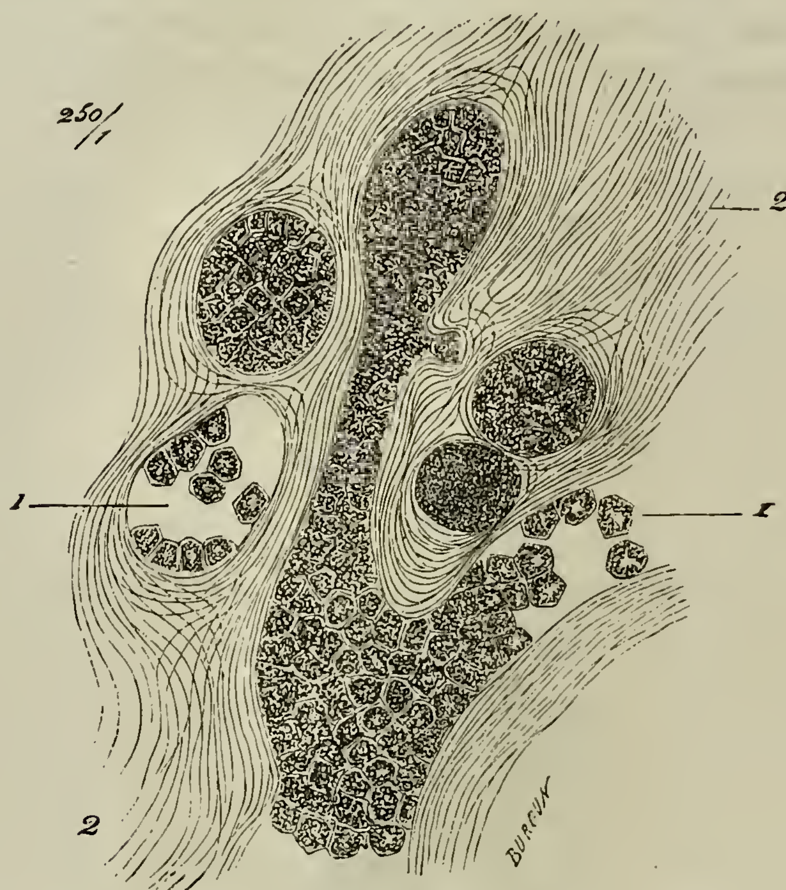


Fig. 178. — Cellulules épithéliales des acini mammaires infiltrées de pigment noir. — 1, cellules et acini mammaires; 2, tissu conjonctif interstitiel. — Grossissement, 250 diamètres.

noire et la partie saine une zone présentant des teintes de coloration intermédiaire. Celles-ci ne manquent presque jamais dans le carcinome et dans le sarcome mélaniques. Pour arriver à un diagnostic histologique précis, il ne suffit pas de racler la tumeur ou d'en examiner les éléments par la dilacération, mais il faut, ainsi que nous l'avons déjà dit, pratiquer des sections minces de cette tumeur.

La généralisation des masses mélaniques se complète toujours très rapidement, et la mort survient dans un délai de quelques mois.

KYSTES HYDATIQUES.

Nous décrivons les hydatides dans la partie générale de notre Manuel parce qu'elles peuvent se rencontrer dans tous les organes et dans tous les tissus; les autres parasites de l'homme qui ont des

sièges spéciaux seront mentionnés à propos des tissus et des organes où on les rencontre. C'est ainsi que les trichines seront décrites à

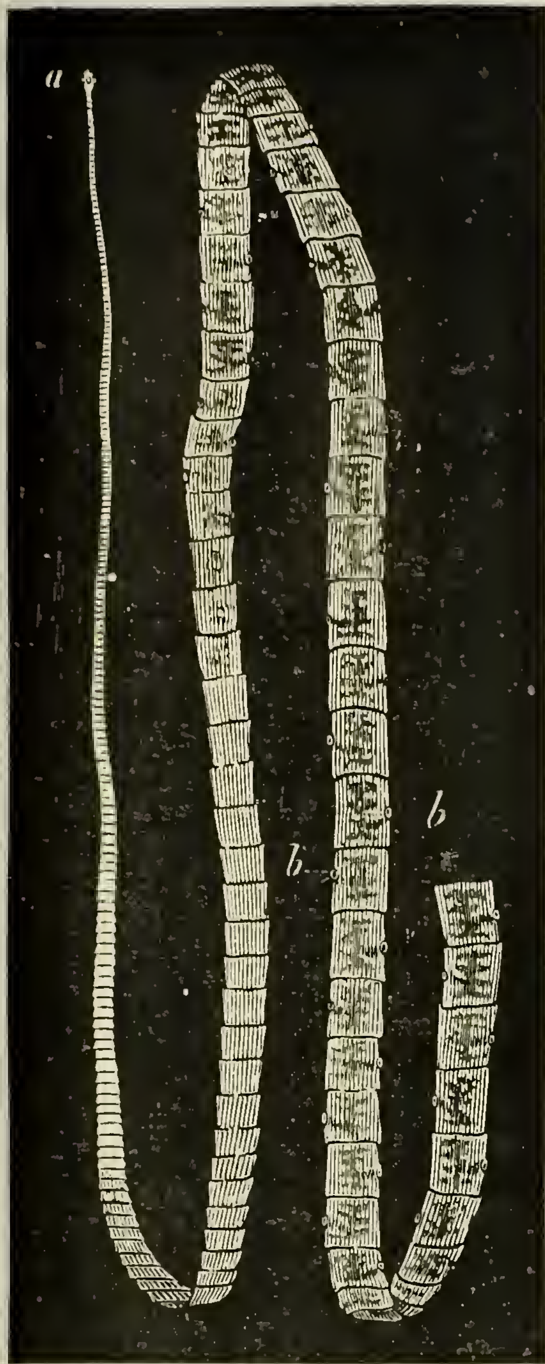


Fig. 179. — *Tænia solium.* — *a*, tête ou scolex ; *b*, anneaux ou proglottis.

propos des muscles striés, le tricophyton et le microsporon à propos de la peau, etc.

Definition. — Les *kystes hydatiques*, qui doivent leur nom au liquide transparent qu'ils renferment, sont essentiellement constitués par des vers vésiculeux qui représentent une phase du développement des tænias.

Chez l'homme, on ne trouve que deux espèces d'hydatides : les cysticerques et les échinocoques.

Les *cysticerques* sont solitaires dans leur kyste, tandis que les

échinocoques naissent toujours en nombre plus ou moins considérable dans un kyste primitif. Ils proviennent de diverses espèces de tænia, mais le plus fréquent, le *Cysticercus cellulosæ* (Rudolphi)



Fig. 180. — 1, Tête et cou du *Tænia solium*. — *a*, proboscide; *b*, couronne de crochets; *cc*, ventouses; 2, un crochet isolé; *a*, portion fixée à la tête du tænia.

appartient au *Tænia solium*. Pour comprendre leur place dans la série zoologique et leur mode de production, il est nécessaire de faire précéder leur histoire d'une description succincte de ce tænia.

Le *Tænia solium*, qui vit dans l'intestin grêle de l'homme, est un ver rubané, blanc, long de plusieurs mètres; il est composé d'anneaux dont les plus petits sont les plus rapprochés de la tête et dont les plus larges se trouvent à l'extrémité opposée.

La tête a le volume d'une tête d'épingle; on lui distingue quatre ventouses et un petit tubercule ou proboscide dont la base est entourée de vingt-quatre à vingt-huit crochets disposés sur deux rangées.

La tête tout entière porte le nom de scolex. Les anneaux viennent immédiatement après la tête et vont en s'élargissant progressivement jusqu'à l'extrémité de l'animal. Ces anneaux, qui peuvent acquérir jusqu'à 12 millimètres de largeur, sont aplatis et représentent chacun un individu hermaphrodite. Les orifices des organes génitaux mâle et femelle sont réunis sur une légère saillie qui occupe un des bords de chaque anneau; ces organes sont composés de conduits sinueux qui représentent l'utérus et les ovaires; ces derniers sont remplis d'ovules. L'appareil mâle consiste en un pénis falciforme et un conduit séminifère. L'œuf fécondé, dans les anneaux mûrs, contient un embryon qui possède déjà six crochets.

Les derniers anneaux se détachent : on les nomme *proglottis* ou *cucurbitins*. Ils sont remplis d'œufs fécondés, et s'ils sont mangés par certains animaux, les cochons par exemple, les œufs arrivés dans l'intestin perdent leurs membranes d'enveloppe, l'embryon est mis en liberté et traverse les membranes intestinales pour se répandre dans diverses parties de l'organisme où il devient *cysticerque celluleux*. La présence du cysticerque dans la viande du porc constitue la *ladrerie*.

Le cysticerque celluleux, qui s'observe très rarement chez l'homme, se montre dans les muscles, dans la pie-mère, le cerveau, au-dessous de la conjonctive, dans les chambres du globe oculaire, dans la plèvre, le péritoine, etc.; il est généralement enkysté.

Son kyste est formé par une membrane de tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux. Cette membrane fait défaut quand le cysticerque siège dans une cavité naturelle. Cette membrane incisée, le

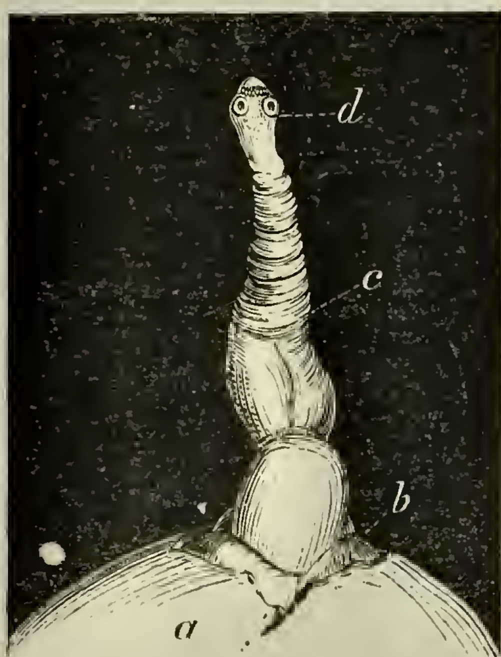


Fig. 182. — Cysticerque ladrique — *a*, kyste adventif; *b*, poche dans laquelle l'animal était invaginé *c*, corps; *d*, tête avec proboscide, double couronne de crochets et ventouses.

cysticerque se présente sous forme d'une vésicule arrondie, remplie d'un liquide transparent et mesurant de 8 à 20 millimètres de diamètre. On voit à sa surface une petite dépression. En pressant sur la vésicule, on fait saillir le corps, le cou et la tête de l'animal qui étaient rentrés dans sa vésicule caudale (voy. fig. 181).

La tête est exactement celle du tænia; le cou et le corps de l'animal présentent des plis sans anneaux distincts; il n'y a pas d'organes génitaux.

Pour que le développement complet du tænia s'effectue, il faut que le cysticerque passe dans le tube intestinal d'un autre animal. Le

Tænia solium de l'homme provient le plus souvent du cysticerque contenu dans la viande de porc.

Le cysticerque celluleux n'est pas le seul dont on ait fait mention chez l'homme : on a signalé quelques faits isolés de cysticerques du *Tænia acanthotrias*, du *Tænia serrata*, etc.

Si les cysticerques précédents sont rares chez l'homme, les échinocoques sont au contraire très communs. Ils sont au *Tænia echinococcus* ce que le cysticerque celluleux est au *Tænia solium.*

Le *Tænia echinococcus*, dont l'existence est douteuse chez l'homme, vit en colonies dans l'intestin du chien. Il diffère du *Tænia solium* surtout par le petit nombre de ses anneaux dont le troisième ou le quatrième à partir de la tête porte déjà des œufs et se détache.

Les œufs de ce tænia arrivés dans l'intestin de l'homme perdent leur membrane d'enveloppe, et les embryons vont se loger dans les cavités séreuses et dans les parenchymes. Ils sont le point de départ de kystes qui, arrivés à leur plein développement, sont constitués par une membrane adventice fibreuse appartenant à l'organe affecté et par une ou plusieurs vésicules libres ou contenues les unes dans les autres.

Ces vésicules transparentes, tremblotantes, donnant dans la main la sensation particulière connue sous le nom de frémissement hyda-

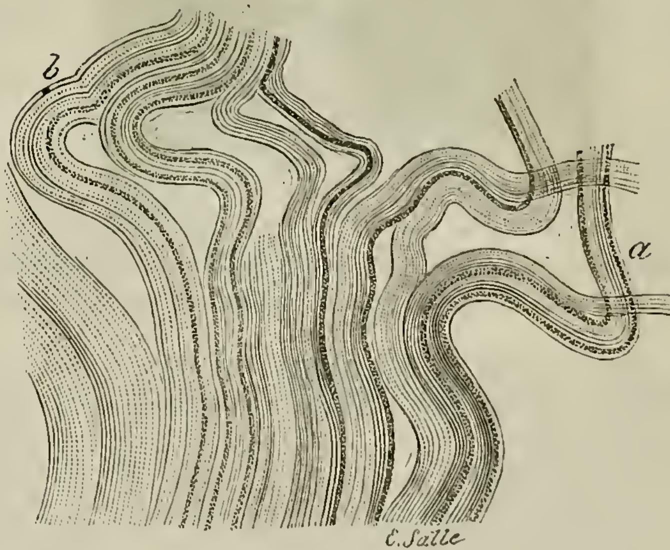


Fig. 182. — Section mince d'une portion d'une membrane d'un kyste hydatique. Grossissement de 200 diamètres.

tique, sont sphériques et de grosseur très variable, depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'une orange. Elles contiennent un liquide transparent ne se coagulant ni par la chaleur ni par les acides. La membrane du kyste est gélatiniforme, transparente, et

formée par de minces feuillets superposés qu'on peut séparer les uns des autres par la dissection et qui se retournent sur eux-mêmes à la manière des membranes élastiques. A l'examen microscopique, ces feuillets paraissent constitués par des lamelles encore plus fines, amorphes, séparées les unes des autres par des lignes parallèles d'une admirable netteté. La plus interne de ces membranes, nommée membrane germinale, porte à sa surface libre les échinocoques qui apparaissent à l'œil nu sous la forme de petits grains blanchâtres. Un certain nombre d'entre eux sont détachés et flottent dans le liquide. Dans une de ces grosses vésicules, on trouve souvent des vésicules plus petites et de structure identique.

Les échinococques (voy. fig. 183) sont formés par une vésicule

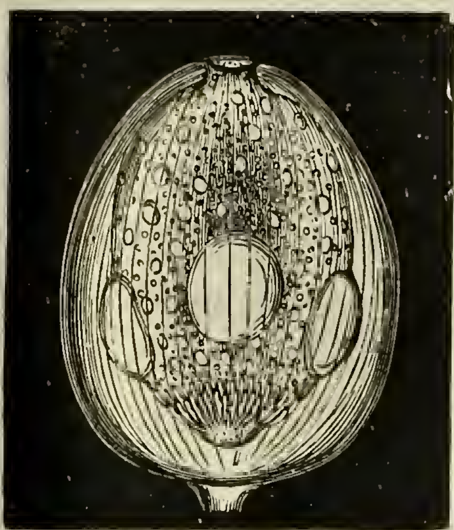


Fig. 183. — Echinocoque invaginé, détaché de l'hydatide mère.

caudale adhérente à la membrane germinale, au milieu de laquelle on retrouve le corps et la tête de l'animal invaginés, comme cela a lieu chez les cysticerques. Le diamètre des échinocoques varie entre 1 et 2 dixièmes de millimètre. Leur tête présente un proboscide, une double rangée de crochets et quatre ventouses. Le corps de l'animal est parsemé de disques calcaires.

Les vésicules hydatiques ne contiennent pas toujours des échinocoques, la membrane germinale faisant défaut ou bien les échinocoques ayant cessé de vivre : dans ce dernier cas, on retrouve des crochets libres dans le liquide hydatique. Cette variété de kystes hydatiques stériles a été désignée sous le nom de kystes acéphalocystes. Dans certains de ces kystes, les vésicules présentent une paroi très épaisse formée par un nombre considérable de lamelles superposées, et leur cavité centrale est très exiguë.

On a décrit dans ces dernières années (Friedreich, Virchow.

Ott, etc.), une variété de kystes hydatiques appelée *tumeur hydatique multiloculaire*, caractérisée par la présence d'un grand nombre de très petits kystes miliaires disposés dans un stroma fibreux. Ces tumeurs sont extrêmement rares en France; nous n'avons pu en étudier qu'une seule fois sur des pièces qui nous avaient été apportées par M. Carrière et dont il a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1868). Chacun de ces kystes contient une ou plusieurs vésicules hydatiques qui renferment des échinocoques ou quelques crochets; mais même si ces derniers faisaient défaut, les kystes seraient toujours caractérisés par les membranes spéciales aux hydatides. Ces tumeurs ressemblent beaucoup, au premier abord, au carcinome colloïde, avec lequel on les a confondues longtemps; mais il ne peut y avoir la moindre hésitation à l'examen microscopique.

Lorsque les kystes hydatiques ont achevé leur développement et qu'ils séjournent encore au sein de l'organisme, leurs différentes parties constituantes subissent des modifications considérables. Le liquide se résorbe, les échinocoques tombent et se décomposent, les membranes hydatiques reviennent sur elles-mêmes, se rompent et se fragmentent en lambeaux qui nagent dans une bouillie riche en sels de chaux, rendue ocreuse ou rougeâtre dans les kystes du foie par la présence de la matière colorante de la bile. La membrane adventice, c'est-à-dire la membrane fibreuse appartenant à l'organe où la tumeur est développée et qui forme son enveloppe extérieure, devient plus épaisse; elle se rétracte et subit souvent une infiltration graisseuse et calcaire. Dans la membrane fibreuse adventice d'un ancien kyste du foie, nous avons observé des îlots de tissu osseux contenant des travées osseuses, du tissu médullaire et des vaisseaux : c'est le seul exemple que nous connaissions, car d'habitude, dans les kystes hydatiques très anciens, la membrane adventice subit une simple pétrification et constitue seulement une carapace formée par des lames calcaires superposées et réunies par du tissu fibreux.

Les relations des vers vésiculaires avec les tænias ont été établies par les expériences de Van Beneden, de Küchenmeister, de Leuckart, etc. On trouvera l'analyse de tout ce qui touche aux parasites de l'homme et des animaux dans la dernière édition de l'excellent *Traité des entozoaires* de C. Davaine, 1877.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES SYSTÈMES ET DES TISSUS

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS DES OS

Les lésions des os sont importantes, non seulement parce qu'elles sont nombreuses et variées, mais surtout parce que leur détermination facile, leur développement précis et leur évolution toujours saisissable peuvent guider les anatomo-pathologistes dans leurs recherches sur les autres tissus, et leur suggérer des idées générales sur l'histologie pathologique.

Ce sont ces considérations qui nous ont conduits à commencer par le tissu osseux l'étude des altérations des divers tissus de l'organisme.

Le développement du tissu osseux nous fournit une base solide pour comprendre la plupart des phénomènes pathologiques qui se passent dans les os. Ainsi que nous l'avons vu pages 24 et suivantes, le tissu osseux ne résulte pas d'une transformation directe du tissu cartilagineux. Pour former de l'os, les éléments cellulaires du cartilage deviennent libres, donnent naissance à de la moelle embryonnaire, et ce sont les cellules embryonnaires de celle-ci qui se transforment en cellules osseuses.

Parmi les cellules embryonnaires de la moelle, celles qui ne sont pas devenues des corpuscules osseux subissent des modifications qui les écartent de leur type. Quelques-unes conservent leurs caractères primitifs, tandis que d'autres s'en écartent. C'est ainsi que beaucoup d'entre elles deviennent des cellules adipeuses. Certaines concourent à la formation d'un véritable tissu conjonctif, ainsi qu'on l'observe autour des vaisseaux d'un calibre notable et entre les cellules adipeuses des espaces médullaires ou du canal des os longs;

enfin, quelques-unes de ces cellules ne se divisent pas, tandis que leurs noyaux se multiplient (cellules mères de la moelle des os); plus tard elles se dessèchent et s'aplatissent en forme de lamelles dans lesquelles les noyaux demeurent inclus (myéloplaxes).

Presque tous les phénomènes pathologiques qu'on observe dans les os ont leur point de départ dans les cellules de la moelle embryonnaire ou dans celles qui ont subi quelqu'une des modifications précédemment indiquées. Mais les os des jeunes sujets et ceux qui, chez l'adulte, contiennent encore de la moelle fœtale, comme le sternum et les corps vertébraux, sont particulièrement exposés aux troubles pathologiques nutritifs ou formateurs. En outre, les diverses portions d'un os n'y sont pas également sujettes; les plus jeunes, c'est-à-dire les parties superficielles ou sous-périostiques et celles qui forment les extrémités, surtout quand elles sont encore en voie d'évolution, sont le plus facilement atteintes.

Nous devons dire encore que les maladies du système osseux sont bien plus variées et bien plus fréquentes que les descriptions classiques ne le font supposer; cela tient à ce que les chirurgiens s'en occupent seulement lorsqu'elles offrent un grand intérêt au point de vue de la clinique, et à ce que, dans les autopsies faites par les médecins, le squelette est bien rarement examiné.

§ 1. — Congestion et hémorrhagie des os.

La *congestion* des os se traduit, à l'œil nu, par une coloration rouge de la moelle. Pour l'apprécier, il faut bien connaître la couleur normale de la moelle des divers os et aux différents âges. La moelle est rouge dans le sternum et le corps des vertèbres; elle se montre avec la même coloration dans les portions osseuses en voie de formation. Chez les jeunes sujets, les extrémités épiphysaires, au voisinage du cartilage d'ossification, présentent une véritable congestion physiologique, tandis que dans les parties anciennement formées, la moelle est adipeuse et apparaît avec la teinte jaune et la translucidité du tissu adipeux. A mesure que l'homme avance en âge, la moelle des corps vertébraux et du sternum perd sa coloration rouge pour prendre une teinte lie de vin, et même, dans quelques cas, elle devient encore plus pâle.

La coloration rouge de la moelle n'est pas toujours liée à une congestion. Pour en savoir la cause, l'examen histologique est nécessaire; il doit être fait sur des coupes pratiquées après macération.

dans une solution d'acide chromique à 5 pour 1000 ou dans une solution saturée d'acide picrique (1).

Sur de pareilles préparations conservées dans la glycérine, on pourra reconnaître que les os contenant de la moelle rouge à l'état frais ne montrent pas seulement des capillaires simplement dilatés par l'accumulation des globules rouges. Le plus souvent, la congestion est accompagnée d'une multiplication abondante des cellules médullaires, avec résorption plus ou moins complète de la graisse. Il y a même quelquefois des hémorrhagies diffuses, et des globules rouges se trouvent mélangés en proportion variée aux cellules médullaires. Les globules rouges épanchés subissent lentement des modifications considérables : leur matière colorante est mise en liberté et infiltre les éléments jusque-là incolores. Les globules rouges épanchés sont absorbés par les cellules jeunes de la moelle dans lesquelles ils peuvent se montrer intacts. Dans d'autres cas, les cellules médullaires présentent des granulations d'hématoïdine ou une légère coloration jaune.

Dans les os, la rougeur de la moelle peut donc tenir à la congestion, à des hémorrhagies, et à la coloration des éléments médullaires par de l'hémoglobine. Ajoutons qu'il peut y avoir des vaisseaux de nouvelle formation, et il ne s'agit pas non plus alors d'une congestion simple.

Simple ou compliquée, la congestion de la moelle se rencontre dans des conditions nombreuses qui sont l'ostéite, la carie, les diverses tumeurs, le rachitisme et l'ostéomalacie; elle se produit avec une très grande facilité parce que, dans la moelle, les vaisseaux ne sont pas soutenus par une trame résistante. Elle se montre même dans des évolutions purement physiologiques, ainsi qu'il a été dit plus haut; là encore elle est liée à un mouvement formateur (l'ossification), et elle accompagne la formation de nouveaux vaisseaux en même temps qu'elle donne souvent lieu à des épanchements de globules rouges dans le parenchyme médullaire.

Les *hémorrhagies* sont communes dans le tissu spongieux et sous

(1) Pour obtenir de bonnes préparations, il faut que le fragment destiné à l'examen soit petit et placé dans une solution abondante; sans cette précaution, la quantité d'acide est insuffisante pour dissoudre les sels calcaires et donner à l'os une consistance convenable. L'acide picrique est préférable à l'acide chromique, parce qu'il ne produit jamais de cristaux et conserve beaucoup mieux les globules sanguins. De plus, les préparations obtenues après décalcification par l'acide picrique se colorent mieux par le carmin. Néanmoins on peut faire usage d'acide chromique pourvu qu'on emploie ensuite la purpurine comme matière colorante.

le périoste, ce qui tient à ce que, dans ces parties, les vaisseaux ne sont pas solidement protégés. Les hémorrhagies s'observent non seulement à la suite des traumatismes, dans les contusions, les plaies et les fractures, mais aussi toutes les fois qu'il existe une modification saisissable de la paroi des vaisseaux capillaires, ainsi qu'on l'observe dans les inflammations et dans les autres néoformations actives (voy. p. 101 et suiv.). La paroi des capillaires formée alors par des cellules embryonnaires est devenue tellement molle, que les globules du sang peuvent facilement la traverser et se répandre dans le parenchyme médullaire.

Dans une troisième catégorie de faits, l'apoplexie osseuse est liée à une des maladies générales qui déterminent facilement des hémorrhagies : les cachexies, le purpura, la leucocythémie, etc. Presque constamment, alors qu'il y avait des foyers hémorrhagiques dans divers viscères, nous avons pu en trouver de semblables dans les extrémités épiphysaires et sous le périoste.

§ 2. — **Ostéite.**

Quand un os est soumis à des causes d'irritation simple, telles que dénudation, blessures, présence d'un corps étranger, etc., il subit diverses modifications qui servent à établir la définition anatomique de l'ostéite. L'irritation détermine une suractivité fonctionnelle des éléments cellulaires des os, et les lésions qui surviennent en sont la simple conséquence. Ces lésions ne diffèrent pas essentiellement de celles qui se produisent dans d'autres tissus sous l'influence des mêmes causes. C'est ce qui résulte des faits que nous avons étudiés à propos de l'inflammation en général (p. 100 et suiv.). Nous ne comprenons donc plus aujourd'hui pourquoi Gerdy a soutenu que l'ostéite est caractérisée par des altérations spéciales et différentes de celles des autres inflammations.

Lorsque, chez un animal, on dénude la surface d'un os et que l'on maintient la plaie béante, on observe, au bout de quelques jours, sur la surface dénudée, un agrandissement des canaux de Havers par résorption de la substance osseuse, tandis qu'à la périphérie de la surface dénudée, il y a déjà sous le périoste une couche osseuse de nouvelle formation.

Cette expérience bien simple montre que l'irritation détermine en même temps la résorption du tissu osseux et une production exubérante de ce tissu. Comment peut-il se faire qu'une même cause pro-

duise des effets aussi différents? C'est ce qu'il faut d'abord étudier, car là se trouve à peu près toute l'histoire histologique de l'ostéite.

Le premier phénomène que l'on puisse constater dans un os soumis à l'irritation expérimentale, est la formation de cellules embryonnaires dans les espaces médullaires, dans les canaux de Havers et sous le périoste. Ces cellules sont semblables à celles qui remplissent les premiers espaces médullaires lorsqu'un os se développe aux dépens du cartilage, ou bien à celles que l'on trouve sous le périoste lorsqu'un os s'accroît rapidement en épaisseur. Elles proviennent des diverses espèces de cellules de la moelle, suivant un mode de formation décrit pages 25 et suivantes.

L'irritation ramène donc le tissu osseux à une constitution analogue à celle qu'il avait lors de son développement. Nous trouvons là une application de la loi générale qui préside à l'irritation de tous les tissus.

Les phénomènes qui se montrent à la suite de la production de tissu embryonnaire dans les espaces médullaires et sous le périoste sont de deux ordres :

A. L'*agrandissement des canaux* ou des espaces médullaires par résorption de la substance osseuse qui les limite;

B. La *formation de nouvelles trabécules osseuses.*

Il convient d'étudier d'abord isolément chacun de ces phénomènes, ensuite on verra quel rapport existe entre eux.

A. L'agrandissement des canaux de Havers sera facilement reconnu sur des préparations faites à l'aide des procédés indiqués à la page 387 (en note). On y observera que les lamelles osseuses sont érodées de façon à laisser des échancrures remplies de cellules embryonnaires (lacunes de Howship, fig. 185, *e*, *c*). Sur le bord de ces échancrures, des corpuscules osseux ouverts laissent échapper les cellules qu'ils contiennent; ces cellules s'ajoutent à celles qui occupaient déjà les espaces médullaires et se confondent entièrement avec elles. Peu à peu les lamelles osseuses disparaissent par places. En s'agrandissant, les canaux de Havers communiquent ensemble et forment par leur réunion des espaces irréguliers remplis de moelle embryonnaire.

La cause de la résorption de la substance osseuse est environnée d'une très grande obscurité. Nous trouvons dans la science, sur ce sujet, plusieurs hypothèses.

Billroth, ayant remarqué que le pus séreux des abcès ossifluents contient de l'acide lactique ou des phosphates acides, fut conduit à penser que la dissolution de l'os dépend de la présence de ces corps. Pour renverser cette manière de voir, il suffit de montrer que le pus n'a qu'une bien faible action sur les fragments d'os mort qui forment les séquestres, ainsi qu'on le verra à propos de la nécrose.

Rindfleisch suppose que la résorption de l'os est précédée d'une transformation muqueuse de celui-ci. Il est bien certain que, sur quelques préparations, on observe le long des travées osseuses en voie de résorption une zone plus claire que la substance osseuse voi-



Fig. 184. — Ostéite raréfiante de la phalange du gros orteil dans un cas de mal perforant du pied. Préparation obtenue par coupe après macération dans l'acide chromique à 5 pour 1000. Sur le bord des pertes de substance, *b*, on observe une zone claire. Dans les points où la coupe est bien perpendiculaire à la surface en voie de résorption, en *a*, cette zone n'existe pas.

sine, mais cette zone nous a paru tenir au plan oblique sous lequel se présente sur la coupe la surface en voie de résorption.

Virchow pense que les corpuscules osseux s'agrandissent, se transforment, et entraînent la dissolution de toute la substance osseuse qui correspond à la capsule cartilagineuse aux dépens de laquelle le corpuscule osseux et son territoire seraient constitués. Il a même fondé sur cette interprétation la théorie du territoire cellulaire. Cette manière de voir n'est plus possible aujourd'hui, car on sait que les corpuscules des os ne procèdent pas directement des capsules du cartilage.

O. Weber et Volkmann font dépendre la résorption de l'os d'une fonte graisseuse des corpuscules osseux ; leur erreur tient à ce qu'ils confondent la carie avec l'ostéite raréfiante. On verra bientôt que la carie vraie est la seule maladie où la transformation granulo-grais-

seuse des corpuscules osseux puisse être observée, et que, dans cette maladie, les travées qui ont subi cette altération sont frappées de mort sans être nécessairement résorbées.

Les corpuscules osseux qui se trouvent à la limite des travées coupées par le travail de l'ostéite se présentent souvent avec une intégrité parfaite; parfois la cellule qu'ils contiennent est mieux accusée que d'habitude, son volume est légèrement augmenté, rarement on y observe des signes de prolifération; jamais, alors, les corpuscules ne renferment de granulations graisseuses.

D'après ces faits, il est bien difficile d'apprécier d'une manière exacte la cause de la résorption de l'os dans l'ostéite. Si, dans l'ostéite intense, il y a parfois des cavités osseuses qui contiennent une grosse cellule ou plusieurs cellules résultant de la multiplication de la cellule primitive, de telle sorte que la cavité agrandie puisse s'ouvrir dans un espace médullaire, ce n'est pas là cependant le mode habituel de résorption des travées osseuses.

Le plus souvent, les pertes de substance ou lacunes de Howship (voy. fig. 185) ont, sur une coupe, une forme festonnée, arrondie, et semblent dépendre de bourgeons cellulo-vasculaires provenant de l'accroissement de la moelle.

Kölliker, ayant vu les mêmes échancrures festonnées se produire dans des chevilles d'ivoire implantées dans les os, a soutenu que tout le travail de résorption était produit par l'activité de certaines cellules de la moelle, cellules mères ou myéloplaxes auxquelles il a donné le nom d'*ostéophages* ou d'*ostoclastes*. Le rôle attribué à ces cellules nous semble hypothétique, car on les trouve aussi bien le long des travées osseuses en voie d'accroissement que sur celles qui se résorbent dans les os enflammés. La résorption de la substance osseuse dans l'ostéite nous paraît devoir être rapportée bien plutôt à l'action des bourgeons vasculaires de la moelle qui agissent sur les travées osseuses à la façon des bourgeons médullaires dans l'ossification physiologique, ou à la façon des anévrysmes de l'aorte sur le sternum. On ne saurait, du reste, attribuer la résorption des travées osseuses à l'action du pus. Nous avons examiné en effet des os nécrosés qui avaient séjourné nombre d'années dans des foyers purulents dont le pus était caséeux, sans qu'il fût survenu d'usure des lamelles osseuses superficielles (voy. l'article NÉCROSE).

B. La formation de nouvelles trabécules osseuses a lieu sous l'influence des cellules embryonnaires qui ont pris naissance dans le

premier stade de l'inflammation. L'irritation prépare d'abord les matériaux de l'ossification; mais ceux-ci ne seront utilisés pour le développement de nouvelles trabécules osseuses seulement alors que l'irritation aura perdu son intensité première. Aussi le nouveau tissu osseux ne se produit-il pas dans les points où l'inflammation est intense, mais bien dans les portions voisines du foyer inflammatoire.

La moelle sous-périostique possède au plus haut degré la propriété d'engendrer de l'os, comme les expériences d'Ollier l'ont si bien mis en évidence. La rapidité avec laquelle, sous l'influence de l'irritation, le tissu osseux se forme au-dessous du périoste, est véritablement prodigieuse. Le mode suivant lequel il se développe ne diffère pas de celui que l'on observe dans les ossifications physiologiques. Des trabécules partent de l'os ancien et sillonnent le tissu embryonnaire. Le long de ces trabécules, on observe de nombreuses cellules qui deviennent polyédriques (ostéoblastes); quelques-unes d'entre elles sont prises à moitié seulement dans la jeune substance osseuse qui se constitue autour d'elles (voy. fig. 15, p. 26).

Il n'est pas nécessaire que le périoste recouvre un os dénudé pour que du tissu osseux de nouvelle formation se développe rapidement à sa surface; mais la conservation du périoste et surtout des vaisseaux qui de sa face profonde se rendent dans les canaux de Havers, favorise beaucoup le mouvement formateur.

Du reste, ce n'est pas seulement à la surface des os enflammés que l'on voit du tissu osseux se produire; en effet, lorsque l'inflammation s'apaise, les cavités anfractueuses qui ont été creusées dans les os sont bientôt comblées par de nouvelles couches osseuses qui se développent là exactement comme à la surface. De même le canal médullaire, si l'irritation a atteint la moelle centrale, peut devenir aussi le siège de productions osseuses nouvelles.

Les faits que nous venons d'indiquer montrent clairement quels sont, dans l'ostéite, les rapports entre la raréfaction du tissu osseux et sa production, c'est-à-dire entre l'ostéite raréfiante et l'ostéite productive. Dans la raréfaction inflammatoire des os, des matériaux de réédification sont déjà préparés, et ils sont employés par l'organisme au moment où l'irritation tombe. Nous trouvons là une application des lois formulées page 131. Dans les faits où l'irritation persiste en conservant son intensité première, la surface de l'os donne naissance à des bourgeons charnus et à du pus.

Les bourgeons charnus se forment directement aux dépens de la moelle contenue dans les canaux médullaires agrandis, et ils se montrent, ainsi que Troja l'avait déjà observé, alors que le tissu osseux compris entre plusieurs canaux a été résorbé. Cette résorption se poursuivant, toute la surface dénudée peut être recouverte par une couche molle, granuleuse et très vasculaire.

La description analytique de l'ostéite considérée en général étant connue, nous pouvons aborder l'étude de ses diverses espèces. Nous ne ferons pas de chapitres spéciaux pour les ostéites aiguës et chroniques, distinctions plus intéressantes en clinique qu'en anatomie pathologique. Nous ne ferons pas non plus l'histoire isolée de la périostite ni de l'ostéomyélite. La périostite, en effet, est simplement une ostéite superficielle, et, d'après l'histologie, l'ostéite est essentiellement caractérisée par les phénomènes qui se passent dans la moelle des os, de telle sorte que toute ostéite est, en réalité, une ostéomyélite.

Nous décrirons séparément l'*ostéite simple*, l'*ostéite raréfiante*, l'*ostéite productive*, et l'*ostéite phlegmoneuse diffuse*.

Nous ne décrirons pas dans un chapitre spécial l'ostéite caséeuse, parce qu'elle se rattache presque toujours à la carie, aux tubercules et aux gommes des os.

1° Ostéite simple. — A la suite des contusions, des grands traumatismes, des fractures avec plaies, etc., s'il ne survient pas une nécrose, on voit se dérouler les phénomènes qui ont fait le sujet du paragraphe précédent.

Le plus bel exemple que l'on puisse observer nous est fourni par l'extrémité de l'os d'un moignon d'amputé, huit ou dix jours après l'opération. La moelle redevient alors embryonnaire sous le périoste, dans les canaux de Havers et dans une partie du canal médullaire. Le périoste est congestionné, légèrement tuméfié, infiltré de sucs ; il se détache très facilement de l'os dont il est séparé par une couche de cellules arrondies ou anguleuses semblables à celles de la moelle embryonnaire. Les canaux de Havers s'agrandissent et se remplissent d'éléments analogues. Ces canaux s'abouchent les uns dans les autres, en formant un système lacunaire anfractueux. Les canaux de Havers, qui s'ouvrent à la surface de section de l'os, sont visibles à l'œil nu comme des points rouges ou comme des ouvertures d'où sortent de petits bourgeons charnus. On voit en même temps des

travées osseuses nouvelles se former sous le périoste aux dépens de la moelle embryonnaire née sous l'influence de ce processus irritatif.

Ces formations osseuses ne commencent jamais dans le point où l'irritation est la plus vive, c'est-à-dire à la surface de la section de l'os, ni au milieu des parties en pleine suppuration, mais à une certaine distance au-dessus. Lorsque le moignon est conique et que l'os fait saillie, celui-ci ne présente pas encore de traces d'ossification nouvelle au niveau de la plaie, tandis qu'un peu plus haut il se produit de nouvelles travées osseuses à la surface de l'os.

Cette formation osseuse sous-périostique, coïncidant avec une résorption de l'os ancien, ne doit pas être attribuée à la propriété ostéogénique du périoste : ce sont en effet les éléments de la moelle nés sous le périoste et dans les canaux de Havers sous l'influence de l'irritation qui, lorsque celle-ci diminue, concourent à former l'os nouveau.

Lorsque la cicatrisation de la plaie s'accomplit, du tissu osseux de nouvelle formation se produit également dans les canaux de Havers d'abord agrandis et dans le canal médullaire. Lorsque la guérison est complète, le canal médullaire est oblitéré par un bouchon osseux, et l'extrémité de l'os est constituée par une masse arrondie de tissu osseux compact recouverte d'un nouveau périoste.

Des phénomènes analogues se passent dans toute ostéite simple, à moins qu'il ne survienne une nécrose. Nous y reviendrons à propos de cette lésion.

On voit que l'ostéite simple qui marche naturellement vers la guérison est raréfiante au début et condensante à sa terminaison. On n'a pas plus de raison d'appeler raréfiante l'inflammation de l'os d'un moignon en pleine suppuration, que de donner à cette même ostéite le nom de condensante lorsque le moignon est cicatrisé. On voit, par ce qui précède, qu'il est nécessaire d'étudier l'évolution pathologique des lésions pour leur donner une dénomination rationnelle.

2° Ostéite raréfiante. — Nous appelons ostéite raréfiante l'inflammation des os dans laquelle l'absorption de la substance osseuse est le phénomène dominant, et dans laquelle l'agrandissement des canaux de Havers, se poursuivant d'une manière incessante, peut déterminer jusqu'à la disparition complète d'un os. Cette variété d'ostéite est remarquable par l'absence de tout travail d'ossification nouvelle. Le foyer, tapissé de gros bourgeons charnus, est habituellement en rapport avec l'extérieur et donne du pus.

Comprise de cette façon, l'ostéite raréfiante est une maladie peu commune. On l'observe dans les os courts des extrémités supérieures et inférieures, soit à la suite d'un traumatisme, soit consécutivement à une cause d'irritation continue, comme dans le mal perforant du pied. C'est dans cette dernière maladie surtout qu'on peut voir une ou plusieurs phalanges disparaître d'une manière complète sans nécrose; cette dernière lésion se rencontre cependant quelquefois dans le mal perforant.

L'os malade forme le fond d'une plaie suppurante plus ou moins sinueuse, tapissée de bourgeons charnus. Ces bourgeons volumineux, rouges ou grisâtres, riches en suc, se continuent, au niveau de l'os,



Fig. 185. — Ostéite raréfiante intense ou ostéite fongueuse. — *a*, tissu médullaire embryonnaire ; les lamelles osseuses, *b*, sont coupées irrégulièrement et échancrées en festons (lacunes de Howship) par la production de cellules médullaires comme cela a lieu en *c*. Coupe faite sur un os décalcifié par l'acide chromique. — Grossissement de 100 diamètres.

avec un tissu inflammatoire qui se prolonge dans les cavités osseuses agrandies. Ce tissu inflammatoire se montre avec les caractères des bourgeons charnus des os, indiqués pages 102 et 125. Il est très analogue à celui de certains sarcomes des os, mais il s'en distingue

parce que, dans l'ostéite, une suppuration s'établit dès le début et se continue durant tout le temps de la résorption de l'os. Cette ostéite diffère aussi du sarcome par la possibilité de sa guérison spontanée.

Le tissu inflammatoire qui sert de base aux bourgeons charnus, végétant dans l'épaisseur de l'os, isole parfois des blocs de tissu osseux qui forment ainsi des séquestres vivants, possédant des vaisseaux, de la moelle embryonnaire, et qui, par conséquent, sont capables de se résorber aussi bien que les parties osseuses restées en place. La figure 185 a été précisément faite d'après une préparation d'un de ces séquestres. Il faudrait bien se garder de confondre ces séquestres vivants avec les séquestres morts et privés de vaisseaux qu'on trouve dans la nécrose.

La résorption du tissu osseux, dans l'ostéite raréfiante, se fait exactement de la même manière que dans l'ostéite ordinaire. Ce processus est seulement plus intense et continu. Il se poursuit à partir du foyer de suppuration jusqu'aux deux extrémités de l'os atteint. Lorsque l'os entier, par exemple une phalange, est résorbé entièrement, on voit se produire en même temps une arthrite aiguë. Il ne reste plus alors trace de l'os ancien ni du cartilage, si ce n'est quelquefois une lamelle mince, opaque, friable, constituée par la couche calcifiée du cartilage diarthrodial qu'il est facile de reconnaître au microscope. Cette lame, examinée dans la glycérine, à un grossissement de 150 diamètres, montre, dans une substance grenue, de gros corpuscules arrondis, granuleux et très foncés qui représentent les capsules de cartilage infiltrées de sels calcaires.

3° Ostéite productive. — Toute ostéite qui se termine par la guérison détermine une formation nouvelle de tissu osseux. Cette néoformation s'effectue même quelquefois, ainsi qu'on l'a vu plus haut, avant la guérison de l'ostéite. Dans un certain nombre de faits, l'ossification terminale ne dépasse guère les limites de l'os ancien; l'ostéite ne mérite pas alors le nom de productive. Dans d'autres cas, au contraire, cette production nouvelle est exubérante, dépasse les limites de l'os, ou détermine sa condensation; la maladie prend alors les noms d'hyperostose, d'exostose, d'énostose et d'ostéite condensante. Ces diverses variétés rentrent toutes dans l'ostéite productive. Mais il ne faudrait pas croire que toutes les productions osseuses fussent liées à l'ostéite. (Voyez, à ce propos, l'article Ostéome, p. 265 et suivantes.)

La longue durée et le peu d'intensité de l'inflammation de l'os sont les causes habituelles de l'ostéite productive. Aussi l'observe-t-on surtout dans les abcès profonds et chroniques des os, dans la nécrose, dans la syphilis osseuse. Celle-ci est, comme on le sait, caractérisée surtout par sa lenteur.

Nous ne faisons pas rentrer dans l'histoire de l'ostéite productive celle du cal, parce que, en raison de l'importance de ce sujet, nous lui réservons un chapitre spécial.

Ces productions osseuses nouvelles peuvent se développer à la surface de l'os sous le *périoste*, dans le *corps même de l'os*, ou dans la *moelle centrale*.

a. Dans les ostéites peu intenses et de longue durée, on trouve, en effet, à la surface de l'os, des masses osseuses irrégulières, qu'on désigne sous le nom d'*ostéophytes*. Les travées et les vaisseaux de ces parties surajoutées ont une direction toute différente de celle de l'os

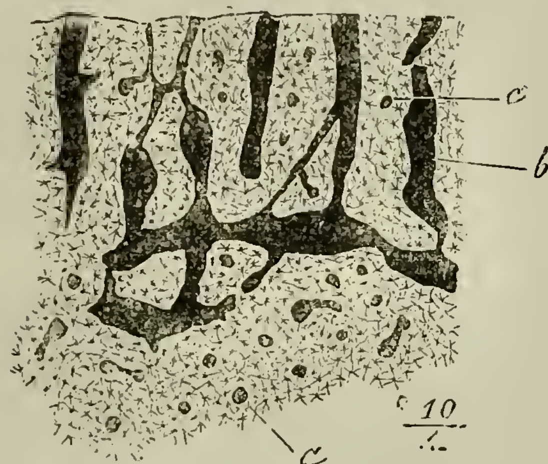


Fig. 186. — Exostose parenchymateuse du tibia coupée perpendiculairement à l'axe de l'os. — *a*, canaux de Havers de l'os ancien coupé transversalement ; *b*, canaux de Havers de l'exostose dont la direction générale est perpendiculaire à celle des premiers. — Grossissement de 10 diamètres.

ancien, de telle sorte que rien n'est plus facile que de les distinguer les uns des autres. Lorsque l'on examine une section transversale d'un os long couvert d'ostéophytes, on voit les canaux de Havers de l'os ancien coupés transversalement, tandis qu'un grand nombre des canaux de l'os nouveau se montrent suivant leur longueur. La direction des canaux de Havers est subordonnée à celle des vaisseaux. Or, ces derniers proviennent soit des vaisseaux ostéo-périostiques, soit des bourgeons sortis des canaux de Havers à la surface de l'os. Les lamelles osseuses nouvelles se forment, comme dans une ossification physiologique, aux dépens des éléments du tissu embryonnaire de ces

bourgeons, autour des vaisseaux qu'ils renferment. Il en résulte que, dans les nouvelles couches osseuses, les grands canaux de Havers et les systèmes qui leur correspondent sont implantés perpendiculairement à la surface de l'os ancien.

b. Dans le corps même de l'os, l'ostéite productive détermine une condensation (ostéite condensante, sclérose des os, éburnation). Celle-ci est habituellement précédée d'une raréfaction inflammatoire dont on retrouve facilement la trace à l'aide du microscope. En effet, nous avons vu l'ostéite creuser dans le tissu osseux des cavités anfractueuses, limitées par des festons à concavité regardant le centre de la perte de substance. Si les éléments embryonnaires contenus alors dans les cavités agrandies par l'inflammation ne sont plus soumis à une irritation forte, ils concourent à l'édification de nouvelles couches osseuses qui viennent combler les festons dont nous avons parlé. Aussi la limite caractéristique de l'ostéite raréfiante se retrouve encore d'une manière fort nette sur des os qui ont subi une éburnation consécutive.

Quand le travail irritatif dure pendant plusieurs années sur le même os, dans la nécrose ou dans les abcès profonds par exemple, il

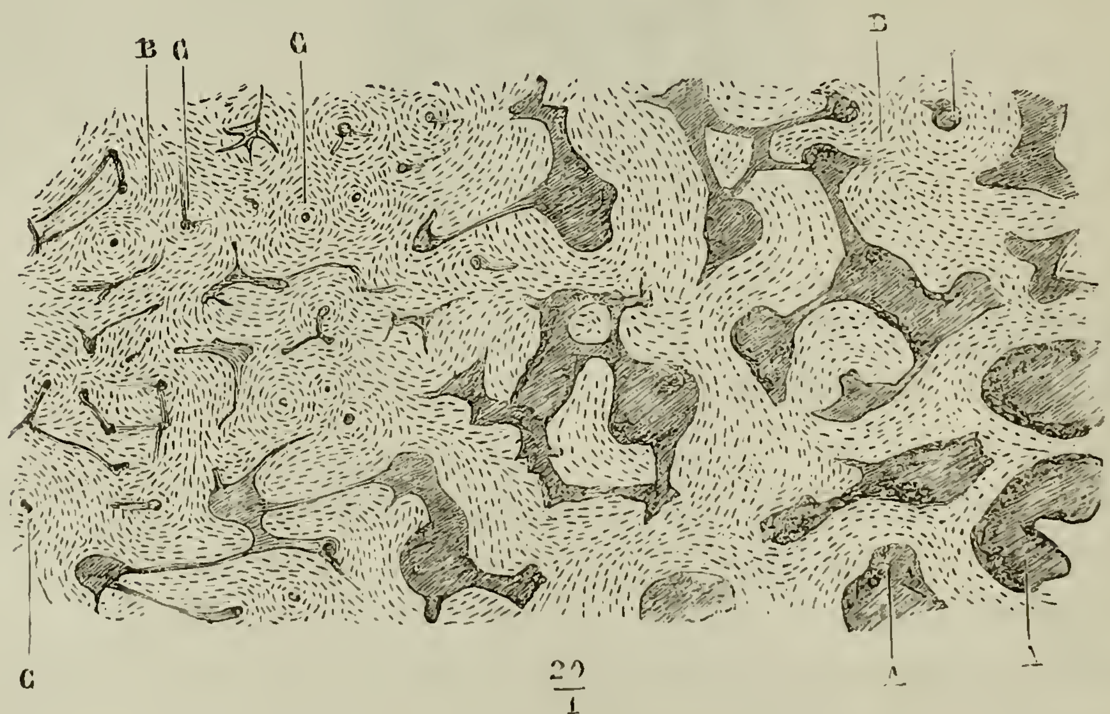


FIG. 187. — Sclérose syphilitique du frontal. — A,A, espaces médullaires du diploé ; C,C, les mêmes espaces considérablement rétrécis ; B, substance osseuse.

y a de temps en temps des poussées inflammatoires. Ces os ont habituellement atteint un volume considérable, double ou triple de celui qu'ils ont à l'état normal. Leur texture présente alors une très grande

irrégularité; on voit sur de bonnes préparations qu'elle a été remaniée maintes fois. Les systèmes de lamelles affectent les dispositions les plus inattendues. On peut se figurer tous les accidents de forme qui résultent d'un pareil travail pathologique, mais la description minutieuse en est presque impossible.

L'éburnation du tissu osseux détermine non seulement un rétrécissement des canaux de Havers, mais, dans certains cas, l'obstruction complète de quelques-uns d'entre eux (voy. fig. 191). Une nécrose survient alors par arrêt de la circulation capillaire des os. Cette manière de voir, que nous avons formulée depuis plusieurs années déjà, est fondée sur l'examen d'un grand nombre de séquestres d'ostéite.

c. L'ostéite productive est plus rare dans le canal médullaire des os. Cependant Troja, Ténon, Broca, Ollier, etc., ont cité des exemples d'ossification de la moelle centrale des os à la suite d'ostéite. Nous avons nous-mêmes communiqué à la Société de biologie une expérience dans laquelle nous avons vu une pièce osseuse nouvelle se former dans l'intérieur du canal médullaire d'un os nécrosé.

Enfin, dans les amputations suivies de guérison, l'extrémité du canal médullaire est toujours fermée par un bouchon osseux compact dont l'épaisseur est variable.

4° Ostéite phlegmoneuse diffuse. — Cette variété a reçu les noms d'*ostéomyélite* (Chassaignac), de *périostite phlegmoneuse* (Giraldès), d'*ostéite épiphysaire*, etc., désignations en rapport avec l'opinion que se faisaient les auteurs sur le siège de cette maladie. En compulsant les observations et en profitant des matériaux que nous avons nous-mêmes recueillis, nous avons reconnu qu'elle consiste essentiellement dans une inflammation suppurative diffuse qui peut siéger dans toutes les parties de l'os, sous le périoste, dans les couches superficielles, dans le corps même de l'os ou dans la moelle centrale. Comme elle sévit surtout chez les jeunes sujets, et que les phénomènes d'accroissement de l'os se passent sous le périoste et au niveau des épiphyses, l'activité physiologique de ces parties y favorise une inflammation plus vive que dans le reste de l'os.

Le phénomène primitif et dominant de la maladie consiste dans la formation rapide du pus, si bien qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures une incision pratiquée sous le périoste peut ouvrir un foyer purulent (Louvet). C'est dans ces faits de suppuration

rapide et étendue que l'on peut voir un os nécrosé dans sa totalité, détaché de ses épiphyses et de son périoste, baigner dans un vaste abcès. On observe alors une infiltration purulente du tissu spongieux des extrémités et du tissu médullaire. On conçoit qu'une telle quantité de pus s'accumulant dans les canaux de Havers dont les parois osseuses sont rigides, comprime les vaisseaux et, arrêtant complètement la circulation du sang, détermine une nécrose. Nous avons donc affaire à une inflammation essentiellement suppurative, c'est-à-dire à une inflammation dont le pus constitue la néoformation principale. Généralement on n'observe dans ces cas aucune raréfaction de la substance osseuse, et l'os nécrosé se montre tel qu'on l'obtiendrait par la macération dans l'eau.

Il est rare que l'inflammation suppurative soit aussi intense et aussi étendue. Elle peut se limiter au voisinage d'une épiphyse, et un abcès s'y forme à la surface de l'os. Lorsque l'abcès a été ouvert, on voit survenir, du côté de l'os malade, une série de phénomènes anatomiques variables suivant les cas. Dans les moins graves, l'inflammation étant superficielle reproduit les mêmes lésions que dans la dénudation simple des os, lésions étudiées précédemment à propos de l'ostéite simple, c'est-à-dire une raréfaction du tissu osseux suivie d'ostéite productive. Mais souvent aussi les couches superficielles de l'os sont infiltrées de pus, et il survient une nécrose partielle plus ou moins étendue.

Dans une autre catégorie de faits, l'inflammation suppurative ayant envahi le canal médullaire ou les aréoles du tissu spongieux, on voit se produire, par un travail d'une très grande lenteur et d'après un mécanisme encore obscur, des trous taillés comme à l'emporte-pièce, soit au milieu de la diaphyse, soit au voisinage de l'épiphyse, trous par lesquels l'abcès profond se vide au dehors. Dans ces faits, l'inflammation est intense au centre de l'os, alors qu'elle est presque nulle à la périphérie; mais elle persiste, bien qu'atténuée, à la surface tant que dure le travail inflammatoire au centre de l'os. Il en résulte qu'il se forme sous le périoste une série de nouvelles couches osseuses. Celles-ci, en se superposant, arrivent à augmenter, d'une manière considérable, le diamètre de l'os. Cette néoformation se fait suivant le mécanisme décrit précédemment à propos de l'ostéite productive.

Une nécrose partielle est la conséquence très commune de l'ostéite phlegmoneuse, lorsque celle-ci se limite.

§ 3. — De la nécrose.

Avec la majorité des auteurs, nous donnons le nom de *nécrose* à la mortification des os qui survient à la suite d'un *traumatisme* ou d'une *ostéite*. La nécrose est déterminée par l'arrêt de la circulation lié, le plus souvent, à la compression des vaisseaux dans les canaux de Havers, soit par du pus, soit par de nouvelles productions osseuses. L'os mortifié en voie d'élimination porte le nom de *séquestre*.

Les chirurgiens français distinguent les séquestres de la nécrose des séquestres de la carie. Nous verrons, à propos de la carie, que cette distinction est légitimée, non seulement par les caractères à l'œil nu, mais aussi et surtout par le mécanisme de la formation du séquestre, révélé par le microscope. Pour le moment, nous ne parlerons que de la nécrose proprement dite.

Dans les grandes fractures avec plaie, les fragments d'os détachés portent le nom d'*esquilles*. Qu'elles soient enlevées par le chirurgien ou éliminées par le travail suppuratif, elles ne méritent pas de nous arrêter; mais il n'en est pas de même des mortifications secondaires de l'os qui surviennent consécutivement à l'inflammation. Ces nécroses sont analogues à celles qui se montrent parfois sur le bout de l'os sectionné d'un moignon d'amputé.

Dans les moignons d'amputés, la nécrose survient lorsque l'inflammation du bout de l'os est intense ou lorsque l'os fait une saillie considérable. A priori, on a de la peine à comprendre comment une couche mince de l'os sectionné ne se nécrose pas toujours. Après que l'os a été scié, en effet, l'hémorrhagie ne s'arrête qu'à la suite de la coagulation du sang dans les petits vaisseaux de l'os au voisinage de leur section. Les corpuscules osseux se trouvent donc là privés de leurs moyens de nutrition ordinaires et, s'ils continuent à vivre jusqu'à ce que la circulation se soit rétablie, il faut supposer qu'ils peuvent se passer, pendant un certain temps, d'apport nutritif, ou bien que les matériaux de nutrition leur arrivent par une autre voie, par exemple, la surface de l'os baigné par le plasma sanguin qui se trouve dans la plaie. Si, le moignon étant conique, la surface de l'os est en rapport avec des appareils de pansement ou avec l'air extérieur, il se produit le plus souvent une mortification d'une petite portion de l'os.

Lorsque la nécrose est consécutive à l'inflammation intense du moignon, le mécanisme en est différent. La production du pus a

lieu, non seulement dans les parties molles, mais encore dans l'os lui-même, au niveau du périoste et des canaux de Havers. Les vaisseaux qui circulent dans ces derniers sont comprimés, la circulation du sang s'arrête, et la nécrose survient.

Dans les plaies avec dénudation des os, ceux-ci se trouvent dans des conditions identiques à celles d'un os sectionné.

Que la nécrose succède à un traumatisme, à une ostéite suppurative ou à une ostéite productive dans laquelle les canaux de Havers sont oblitérées (voy. p. 400), les phénomènes de la séparation et de l'élimination du séquestre sont les suivants :

La partie de l'os mortifiée agissant comme un corps étranger irritant, détermine autour d'elle une ostéite raréfiante et se trouve bientôt entourée de bourgeons charnus. Là, les canaux de Havers s'agrandissent par la prolifération de la moelle et par la résorption des lamelles osseuses. Cette résorption se poursuit par la destruction des travées osseuses vivantes unies avec les travées dont les vaisseaux sont oblitérés, jusqu'à ce que les canaux communiquent les uns avec les autres. La disparition des travées isole complètement le séquestre au milieu d'une moelle bourgeonnante. Il résulte de ce processus que la surface du séquestre n'est pas lisse, mais qu'elle est limitée par des sinuosités dont les dépressions correspondent aux bourgeons médullaires de nouvelle formation.

Le mode d'élimination est différent suivant la situation du séquestre. S'il siège à la périphérie de l'os sous le périoste ou à l'extrémité d'un os sectionné, il se trouve immédiatement isolé au milieu du pus. S'il se montre à la surface d'une large plaie comme celle qui résulte d'une amputation ou de la dénudation de l'os, la partie mortifiée est éliminée sans difficulté. S'il n'y a pas de plaie communiquant avec l'extérieur, un abcès se forme profondément, et, lorsqu'il est ouvert spontanément ou par le bistouri, le séquestre, complètement détaché, peut sortir avec le pus. L'abcès étant ouvert et communiquant à la surface de la peau par une fistule, le chirurgien explorera facilement la situation du séquestre et pratiquera les opérations nécessaires à son extraction.

Mais quand un os tout entier, ou la diaphyse d'un os long dans une grande étendue, est transformé en un séquestre, la moelle sous-périostique prolifère, devient embryonnaire et donne lieu à la formation d'un nouveau tissu osseux sous le périoste et même en

dehors de sa limite. Les couches osseuses nouvelles s'épaisissent peu à peu, de telle sorte que l'os ancien nécrosé est entouré par un os nouveau. Dans ce cas, l'extraction de l'os ancien est difficile, et souvent il reste enfermé ainsi pendant de longues années. On dit alors que le séquestre est invaginé.

Un séquestre invaginé n'est jamais en contact direct avec l'os qui l'enveloppe. Celui-ci est tapissé d'une couche de bourgeons charnus plus ou moins épaisse qui déverse constamment du pus et qui

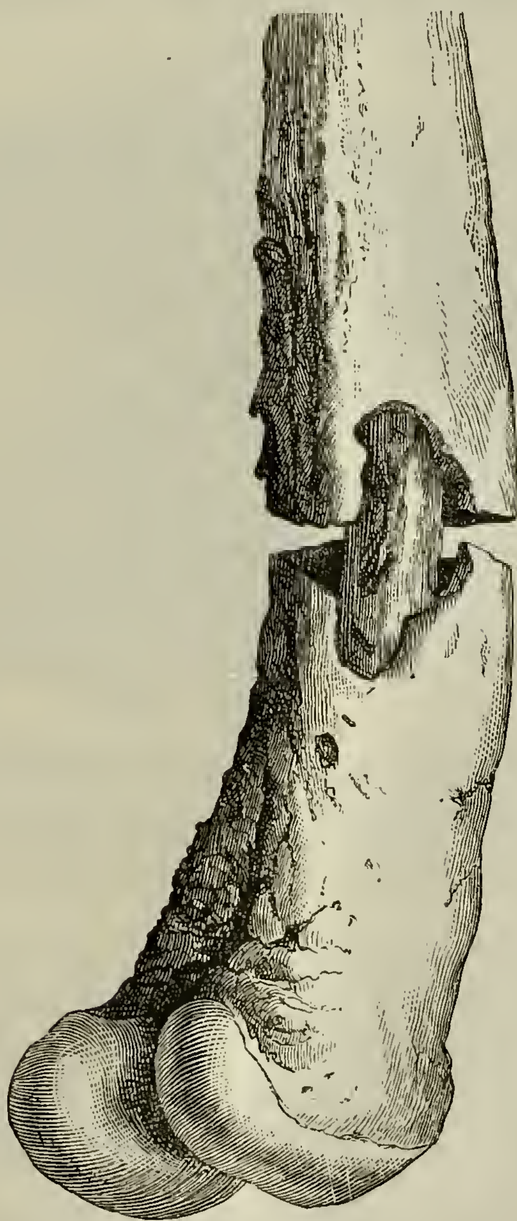


FIG. 188. — Séquestre invaginé du fémur avec production osseuse sus-périostique considérable. — Figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.

sépare l'os ancien de l'os nouveau. Lorsque le pus n'est pas facilement porté au dehors par des fistules, il séjourne, se dessèche et subit la transformation caséeuse. Le séquestre est alors enveloppé d'une matière blanchâtre et plâtreuse.

Des auteurs admettent que cet os nécrosé peut être résorbé et disparaître peu à peu sous l'influence du pus : ils appuient cette opinion sur les inégalités et les dépressions de la surface du séquestre.

Nous ne saurions souscrire à cette manière de voir, car, si l'on examine avec soin plusieurs de ces séquestres ayant séjourné longtemps dans le pus, on trouvera certainement dans quelques-uns des surfaces lisses. Une section de l'os, faite au niveau de ces surfaces et observée au microscope à un faible grossissement, montre les lamelles périphériques de l'os, lamelles faciles à reconnaître parce que les os longs présentent à leur surface un système de lamelles qui les enveloppe complètement. Nous avons constaté ce fait sur plusieurs vieux séquestres, dont l'un avait séjourné pendant trente ans au

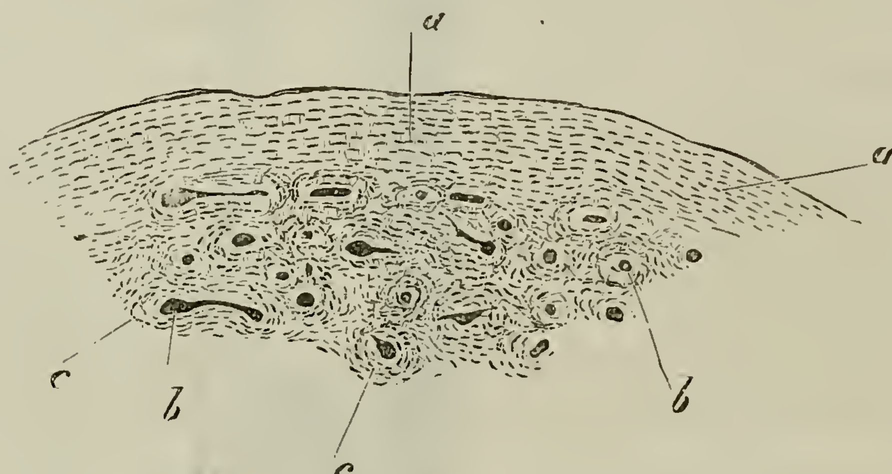


FIG. 189. — Coupe transversale d'un séquestre de l'humérus ayant séjourné trente ans au milieu du pus. La figure montre seulement une portion de la surface de l'os où les lamelles périphériques, *a* sont conservées ; *b*, canaux de Havers ; *c*, système des lamelles concentriques aux canaux de Havers — Grossissement de 20 diamètres.

milieu du pus, et, sur lui, nous avons retrouvé en certains points les lamelles périphériques de l'os ancien. On doit donc reconnaître que la faculté dissolvante du pus est bien limitée, si tant est qu'elle existe.

Cependant il est démontré aujourd'hui, par les recherches de Billroth et de Kölliker, qu'un os nécrosé et même des chevilles d'ivoire peuvent être partiellement résorbées. Mais ce n'est pas à l'action du pus que cette résorption doit être attribuée. Comme nous l'avons déjà dit à propos de l'ostéite raréfiante, elle résulte de l'action des bourgeons cellulo-vasculaires de la moelle enflammée.

Les séquestres permettent de faire de très belles préparations du tissu osseux, parce que les matières grasses et les éléments cellulaires ont été détruits complètement par la macération prolongée au milieu du pus.

Les séquestres et les os restés vivants au milieu desquels ils sont compris, présentent des caractères différents suivant la marche et la cause de la nécrose. C'est ainsi que, dans les ostéites suppuratives

aiguës on trouve des séquestres qui présentent la structure normale de l'os, ou bien les lésions de l'ostéite raréfiante. Dans les ostéites à marche lente, telles que celles qui surviennent sous l'influence de la syphilis et chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques, l'os nécrosé montre d'habitude des lésions spéciales.

Dans les nécroses syphilitiques si communes au crâne, le séquestre correspond exactement à une portion de l'os; il en a l'épaisseur et les surfaces. Celles-ci, cependant, présentent assez

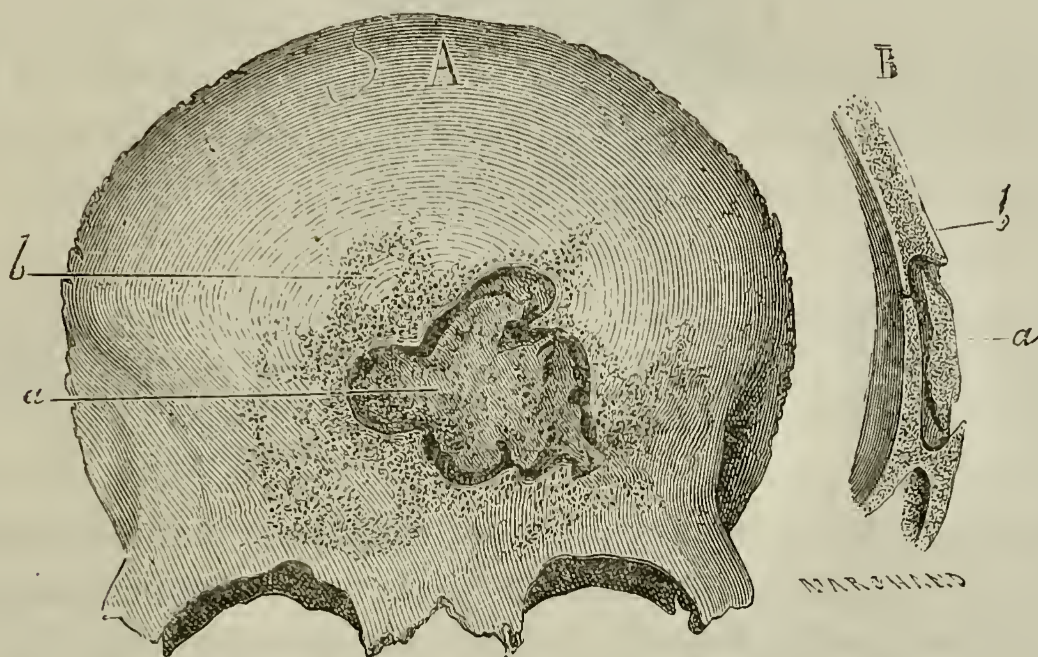


FIG. 190. — Nécrose syphilitique du frontal avec ostéite productive : A, frontal vu de face; *a*, séquestre; *b*, productions osseuses circinées et éburnées développées sous le péricrâne; B, coupe longitudinale comprenant le séquestre *a* et la partie *b* de l'os vivant qui l'enchâsse.

souvent de petites pertes de substance qui les rendent inégales, de telle sorte qu'on pourrait croire, au premier abord, qu'il y a une raréfaction de l'os. Mais si l'on pratique une coupe au milieu du séquestre, on remarque que le diploé s'est transformé en un tissu compact.

Il ne se fait pas d'habitude de ces jetées osseuses qui invaginent le séquestre comme cela a lieu pour les os longs; mais, tout autour de lui, il se produit parfois de nouvelles formations osseuses qui le recouvrent au niveau de ses bords, de telle sorte qu'il est enchâssé comme un verre de montre. Cette ostéite productive, dans la plupart des cas de syphilis, s'étend dans une large zone sous forme de petites hyperostoses plates, souvent circinées (voy. *b*, fig. 190).

Le séquestre étudié au microscope nous montre les cavités médullaires du diploé remplacées par des canaux très étroits, et, sur

de bonnes préparations, on voit que cette transformation s'est faite à la suite d'une production de tissu osseux qui, déposé couches par couches à l'intérieur des canaux, les a rétrécis. Ces couches osseuses nouvelles sont parfois disposées de telle sorte que l'ouverture du canal ne se trouve pas au centre de la cavité primitive. Le processus

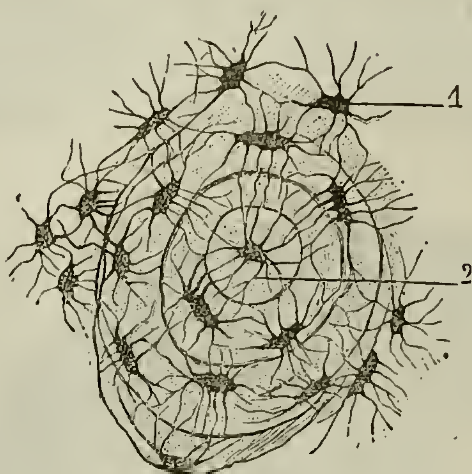


FIG. 191. — Section du séquestre dans la nécrose syphilitique qui fait l'objet de la figure précédente. Cette figure représente un canal de Havers oblitéré par des couches successives de corpuscules osseux et de substance fondamentale disposés en lamelles régulières. — 1, corpuscules osseux; 2, centre du canal de Havers. — 300 diamètres.

se poursuivant, le canal peut être oblitéré d'une manière complète, de telle sorte qu'au centre même des couches concentriques on trouve, au lieu d'un canal, de la substance osseuse comprenant un ou plusieurs corpuscules osseux (voy. 2, fig. 191).

Au voisinage de la nécrose, le diploé de l'os vivant présente souvent une sclérose plus ou moins étendue, quelquefois même généralisée. En certains points, sur une coupe perpendiculaire à la surface, on suit tout le processus de la condensation (voy. fig. 187), ainsi que nous l'avons indiqué à propos de l'ostéite productive.

Dans la nécrose des maxillaires observée chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques, les séquestres sont pesants, éburnés et présentent souvent à leur surface des ostéophytes spongieuses. Celle-ci se détachent assez facilement de l'os sur lequel elles reposent. On reconnaît, dans la partie du séquestre qui appartient à l'os ancien, les lésions de l'ostéite condensante. Cette condensation du tissu osseux et la production des ostéophytes indiquent d'une manière très claire que la nécrose a été précédée d'une ostéite productive à marche lente.

§ 4. — De la carie.

La maladie du système osseux appelée carie est définie d'une manière très vague par les anatomo-pathologistes.

Les chirurgiens appellent carie toute suppuration du tissu osseux accompagnée d'une grande friabilité de ce tissu. Pour faire le diagnostic de la carie, on introduit par une fistule un stylet qui s'enfonce dans l'os en cassant un certain nombre de lamelles osseuses et en produisant un bruit de craquement, ou en donnant à la main une sensation équivalente.

Mais les anatomo-pathologistes ne s'entendent nullement sur les caractères anatomiques de cette maladie. « Pour les uns, la carie est la vermoulure du tissu osseux ; pour les autres, c'est leur ulcération ; pour ceux-ci, c'est une gangrène par petits fragments ; pour ceux-là, une inflammation. » Ainsi s'exprime Bonnet, puis il ajoute : « Chacun de ces auteurs a vu réellement l'une des faces de la question, mais il a négligé les autres. Au lieu de considérer la carie comme une maladie formée par une succession, un enchaînement de phénomènes distincts, ils n'y ont vu qu'un seul phénomène. »

Les anatomo-pathologistes allemands emploient le mot de carie pour désigner toute raréfaction des os. Pour Virchow, les altérations qui surviennent dans l'os d'un moignon d'amputé, les pertes de substances qui, dans les os du crâne, logent de petites gommes syphilitiques, appartiennent également à la carie. Billroth considère « la dénomination de carie comme absolument synonyme d'ostéite chronique avec fonte osseuse. Autrefois, cependant, ajoute-t-il, on se servait du mot de carie pour désigner l'ulcération accompagnée de suppuration. » Cet auteur décrit plusieurs formes de carie suivant qu'elle siège à la surface ou dans les couches profondes des os, et suivant l'aspect des parties malades qui tantôt sont vascularisées (carie fongueuse), tantôt complètement anémiées (carie atonique, torpide et caséeuse). Il admet aussi une carie nécrotique.

Ainsi envisagée, la carie comprendrait une bonne partie des maladies du tissu osseux : l'ostéite raréfiante simple, l'ostéite raréfiante avec suppuration, la carie proprement dite, les abcès des os, les tubercules des os, quelques-unes des tumeurs qui se développent dans les os, etc.

Pour nous, les lésions variables décrites par les différents auteurs

dans la carie sont consécutives à une lésion initiale qui consiste dans *la transformation graisseuse destructive des cellules contenues dans les corpuscules osseux* (1).

Nos recherches personnelles nous conduisent à reconnaître à la carie deux périodes distinctes :

Dans la première, *les cellules osseuses subissent la transformation graisseuse, sans qu'il y ait eu auparavant le moindre phénomène inflammatoire.*

Dans la seconde, les trabécules osseuses, frappées de mort dans leurs éléments cellulaires, forment autant de *petits corps étrangers qui déterminent autour d'eux une inflammation suppurative.* Cette seconde période, dans laquelle l'ostéite revêt des caractères spéciaux en raison de la cause qui l'a produite, est la seule qui ait été décrite par les auteurs.

La carie siège habituellement aux extrémités des os longs et dans les os courts. Parmi les os courts, ce sont les os du pied qui en sont le plus souvent affectés. La carie est presque toujours accompagnée, précédée ou suivie d'affections chroniques des articulations, de tumeurs blanches.

Les épiphyses d'une articulation atteinte de tumeur blanche récente sont formées de trabécules d'une grande minceur, noyées dans de la moelle adipeuse. Pour dégager ces trabécules et apercevoir nettement le réticulum délicat qu'elles forment, il faut faire tomber un jet d'eau sur le tissu spongieux. On peut alors, à l'aide d'une pince, les enlever et les examiner au microscope. On reconnaît d'abord qu'elles sont parfaitement régulières, qu'elles n'ont subi aucune de ces pertes de substance, découpures et échancrures, telles qu'on les observe dans l'ostéite. Leur amincissement ne peut donc s'expliquer que par une résorption régulière faite à leur surface, ou par un arrêt de développement, hypothèse soutenable s'il s'agit d'un sujet dont les os étaient encore en voie de croissance. Dans ces travées on observe la transformation granulo-graisseuse des corpuscules osseux, avec atrophie de leurs noyaux.

Pour constater cette lésion, il faut enlever les sels calcaires des trabécules par une macération de quelques minutes dans l'acide chlorhydrique affaibli, laver ensuite avec de l'eau distillée et faire

(1) L'un de nous a exposé les caractères histologiques de la carie dans plusieurs monographies, et inspiré à M. le docteur Paquet un travail sur ce sujet. Thèse de 1868.

l'examen après avoir ajouté de l'acide acétique à la préparation. A l'aide de ce procédé, on reconnaîtra la présence de granulations et de gouttelettes de graisse dans les corpuscules osseux, mais on ne pourra apprécier nettement l'état de leurs noyaux. Pour cela, les tra-

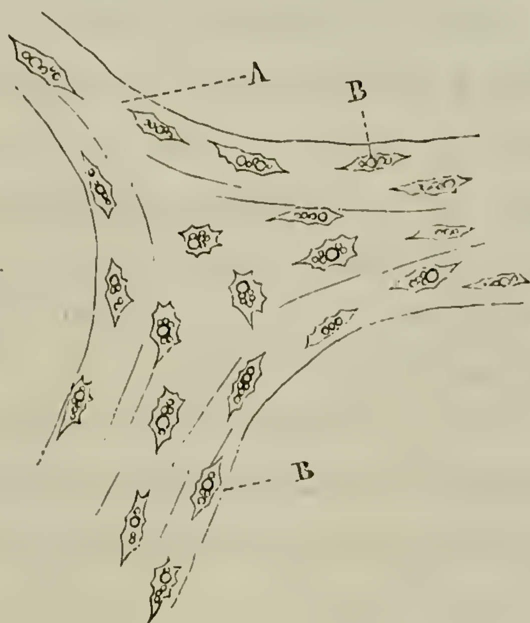


Fig. 192. — Trabécule osseuse d'un séquestre de carie provenant de l'extrémité supérieure du tibia chez un enfant. Elle a été décalcifiée par l'acide chromique faible et colorée par le rouge d'aniline. — A, substance fondamentale de l'os transparente et sans granulations graisseuses; B, corpuscules osseux remplis de granulations graisseuses et ne contenant plus de noyaux. — Grossissement de 250 diamètres.

bécules osseuses sont placées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide chromique à $\frac{2}{1000}$. Elles sont alors devenues très souples, ce qui indique qu'elles sont privées de leurs sels calcaires. On les lave, puis on les dépose sur une lame de verre, on ajoute alors quelques gouttes d'une solution foncée de rouge d'aniline dans l'acide acétique. Au bout d'une minute, on les lave dans l'eau distillée, et l'on fait l'examen dans ce dernier liquide. A l'aide d'un grossissement de 300 diamètres, on constate que quelques corpuscules ont conservé leur noyau, que celui-ci est devenu irrégulier et est entouré de granulations graisseuses; mais généralement les corpuscules contiennent simplement de la graisse. On remarque même que certaines trabécules n'ont pas un seul de leurs corpuscules muni de son noyau.

Pour observer ces faits, il ne faudrait pas se servir des pièces qu'on a laissées sécher à l'air; car, à mesure que l'os se dessèche, l'eau s'évaporant, la graisse contenue dans les espaces médullaires prend sa place et s'infiltre pour former des granules et gouttelettes dans les corpuscules osseux.

La transformation graisseuse des cellules osseuses n'existe que

dans la carie; on la chercherait vainement dans l'arthrite sèche, le rhumatisme noueux, l'ankylose, etc., dans lesquels les extrémités osseuses sont cependant friables et contiennent de la moelle adipeuse.

Cette altération caractéristique de la première période de la carie se poursuit dans la seconde. De nouvelles lésions surviennent alors. Elles sont appréciables à l'œil nu et correspondent exactement à la description anatomique de la carie, telle qu'elle nous a été laissée par les anciens chirurgiens. Ces lésions sont de nature inflammatoire. Leur production paraît se rattacher à la présence d'un grand nombre de trabécules frappées de mort par la régression graisseuse et dispersées irrégulièrement dans le tissu osseux.

La moelle devient très vasculaire. Les cellules adipeuses disparaissent et sont remplacées par des cellules embryonnaires; la suppuration s'établit. Les corpuscules osseux qui ont échappé à la métamorphose graisseuse reprennent une nouvelle activité; la substance osseuse qui les englobe se dissout; les trabécules osseuses nécrosées deviennent libres, et des bourgeons charnus se forment aux dépens de la moelle embryonnaire.

Ces bourgeons, dans la constitution desquels entrent de nombreux capillaires, peuvent atteindre un volume considérable, lorsqu'ils trouvent devant eux un espace libre, un trajet fistuleux ou, mieux encore, la cavité d'une articulation. Les vaisseaux sanguins qu'ils contiennent subissent alors de fortes dilatations et donnent souvent lieu, par leur rupture, à des hémorrhagies externes ou interstitielles. Ces gros bourgeons forment ce que l'on appelle des fongosités.

Des bourgeons semblables, mais plus petits et se soudant les uns avec les autres, existent dans les aréoles agrandies des épiphyses; parfois on trouve emprisonnées dans leur tissu quelques trabécules osseuses dont les cellules sont infiltrées de graisse.

Dans certains faits, des îlots de tissu osseux sont nécrosés; des bourgeons charnus les entourent et pénètrent même au milieu des trabécules qui les constituent. Les caractères de ces séquestres de carie les séparent complètement de ceux qui dépendent d'une ostéite simple, car ils sont formés par des trabécules en régression graisseuse, minces, mais non coupées par des échancrures. Les séquestres d'ostéite, au contraire, présentent constamment les caractères de la raréfaction ou de la condensation inflammatoire et ne contiennent jamais de granulations graisseuses dans leurs corpuscules. Les sé-

questres de carie, sous forme de fines trabécules et de fragments plus volumineux, sont repoussés par les bourgeons et entraînés par la suppuration, si toutefois des fistules se sont établies jusqu'à l'extérieur. A la place qu'ils occupaient il existe des cavités anfractueuses, tapissées de bourgeons charnus qui subissent peu à peu une organisation fibreuse; ainsi se trouve constitué une sorte de kyste contenant du pus granuleux ou caséeux pris souvent pour l'ancienne demeure d'un tubercule.

Dans les tumeurs blanches anciennes et suppurées, on observe quelquefois des îlots de plusieurs centimètres d'étendue, formés par un tissu fibreux mal organisé, à substance fondamentale résistante et faiblement fibrillaire, entièrement semblable à celui qu'on observe autour des vieilles fistules ossifluentes.

Mais, d'autres fois, la suppuration ne peut se donner jour au dehors, et l'on rencontre les séquestres de carie emprisonnés, entourés de bourgeons et imprégnés de pus caséeux; la masse morbide est restée isolée. Cette altération ressemble beaucoup à l'infiltration tuberculeuse puriforme en voie d'élimination qui sera décrite dans un autre chapitre. Il est très probable qu'on les a souvent confondues. La distinction peut être faite à l'aide des signes qui seront indiqués à propos des tubercules du tissu osseux.

Dans la carie, la moelle embryonnaire et les bourgeons charnus volumineux peuvent subir une transformation caséeuse dans des portions plus ou moins considérables de leur masse. Cette transformation, probablement due à des obstructions vasculaires, eût été certainement considérée autrefois comme de nature tuberculeuse.

L'inflammation survenant sur un os atteint de régression graisseuse joue un rôle réparateur; et quand, par le mécanisme qui a été indiqué, elle a réussi à expulser tous les fragments nécrosés, elle s'apaise, et la régénération du tissu commence. Mais longtemps avant d'en arriver là, il y a eu des productions exubérantes de tissu osseux dans des points voisins de la partie centrale du foyer inflammatoire, sous le périoste et surtout autour des fistules. Les nouvelles couches sous-périostiques, parfois épaisses, sont formées par des lames osseuses minces et écartées les unes des autres.

En outre, le processus de la carie étant très irrégulier, certaines portions de l'os sont depuis longtemps détergées par l'inflammation suppurative, alors que d'autres présentent seulement de faibles lésions inflammatoires. Dans les premières, on rencontrera souvent

de l'éburnation, tandis que les autres seront encore raréfiées. Cette éburnation peut même conduire à la nécrose vraie par l'oblitération des canaux de Havers. Il est clair que, dans ce dernier cas, l'irritation a dépassé le but.

Dans un os frappé de carie, la marche des phénomènes que nous venons de décrire n'est pas identique dans ses diverses portions. A la première période seulement, une épiphyse entière présente le même aspect dans toutes ses parties. A la seconde, le tissu osseux affecte des variétés de consistance et de coloration considérées à bon droit comme un caractère de la carie. Certaines portions sont jaunâtres, translucides, peu vasculaires, à trabécules osseuses fines (première période); d'autres sont vascularisées et de couleur lie de vin; quelques-unes sont blanchâtres et opaques (transformation caséeuse, carie torpide ou caséeuse de Billroth); çà et là des séquestres spongieux sont détachés d'une manière imparfaite et entourés de fongosités saignantes (vermoulure, carie nécrotique de Billroth); ailleurs ce sont des îlots de substance osseuse éburnée; enfin, à la surface de l'os il existe des couches osseuses de nouvelle formation, généralement feuilletées, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses.

D'après cette description de la carie fondée sur des faits exacts, on ne saurait plus en faire une simple ostéite, et si l'inflammation joue un rôle considérable dans cette maladie, on peut assurer qu'elle ne joue pas le rôle principal. Celui-ci appartient à la transformation graisseuse primitive des corpuscules osseux qui, bien que peu apparente, est pourtant la véritable cause de tous ces désordres.

§ 5. — **Du cal.**

On donne le nom de *cal*, non seulement à la cicatrice définitive qui se forme entre les deux fragments d'un os fracturé, mais encore au néoplasme qui la précède.

Les phénomènes anatomiques de l'évolution du cal sont complexes et servent de trait d'union entre les néoplasmes inflammatoires et les néoplasmes qui constituent les tumeurs.

Les fractures peuvent être divisées en trois classes : 1° celles dont le foyer communique avec l'air extérieur et qui sont compliquées de plaies; 2° les fractures non compliquées de plaies; 3° celles qui surviennent à la suite d'une affection de l'os ayant déterminé sa fria-

bilité (cancer, rachitisme, etc.). Dans ce chapitre, nous ne nous occuperons que des deux premières.

A. Les *fractures compliquées de plaies* sont les plus simples au point de vue histologique : ce sont celles dans lesquelles l'os se reproduit le plus rapidement. Les phénomènes observés sont identiquement les mêmes que dans l'ostéite. Dans tous les points irrités de la surface de la solution de continuité, la moelle devient embryonnaire, et il se passe là des phénomènes semblables à ceux d'une ostéite simple. Sous le périoste, la moelle embryonnaire nouvelle ne tarde pas à former des trabécules osseuses. On peut déjà en trouver cinq ou six jours après l'accident, que la fracture soit observée chez l'homme ou produite expérimentalement chez les animaux. Les canaux de Havers ouverts par la fracture s'agrandissent par résorption de la substance osseuse qui les limite ; les vaisseaux et la moelle qu'ils contiennent concourent à la production de bourgeons charnus. La moelle centrale subit aussi, mais plus lentement, les mêmes modifications. On voit alors s'élever, sur toute la surface de la solution de continuité, des bourgeons qui végètent et qui, par leur réunion, constituent un tissu embryonnaire ou inflammatoire. Dans ce tissu embryonnaire qui se forme également à la base des bourgeons charnus et qui constitue une masse plus ou moins profonde, plus ou moins étendue, des travées osseuses se développent suivant le mode physiologique de l'ossification. Les aiguilles osseuses de nouvelle formation partent de l'os ancien qui semble toujours servir de base à la néoformation. Elles s'avancent dans toutes les directions, se soudent avec leurs voisines et avec celles du fragment opposé, en limitant des espaces remplis de tissu embryonnaire. Ces espaces se rétrécissent peu à peu par l'adjonction de nouvelles couches osseuses, et c'est alors que la consolidation est produite par une adhésion solide entre les deux fragments de l'os.

Dans les expériences faites sur les petits mammifères, il arrive fréquemment que l'inflammation suppurative se limite à la partie qui est en rapport avec la plaie extérieure, tandis que la partie profonde du foyer de la fracture qui n'est pas en contact avec l'air présente des masses cartilagineuses. Nous verrons que cette production de cartilage s'effectue dans les fractures non compliquées de plaie.

La suppuration, qui se continue pendant un temps plus ou moins long, n'entrave pas toujours l'ossification. Le processus, dans son

ensemble, ne diffère pas essentiellement de ces ostéites productives considérables qui se montrent dans la nécrose.

B. Les *fractures non compliquées de plaie*, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, donnent naissance à un cal cartilagineux qui s'ossifie plus tard. Jusqu'aux beaux travaux de Cruveilhier, la formation du cal était interprétée de différentes façons par les auteurs, et les théories auxquelles elle avait donné lieu pouvaient être classées en trois groupes : 1° celle de Duhamel, qui faisait provenir le cal du périoste; 2° celle de Haller, dans laquelle un suc osseux était déversé entre les fragments; 3° celle de Troja, d'après laquelle les bouts de l'os fracturé deviennent les agents de la consolidation en donnant naissance à des bourgeons charnus qui s'ossifient ensuite.

Dans cette dernière théorie, la cicatrice osseuse s'effectuait aux dépens des bourgeons charnus comme dans les parties molles. Bichat s'était rangé à la manière de voir de Troja.

Par des expériences bien complètes dont les résultats observés à l'œil nu sont aussi rigoureux que ceux qu'on pourrait obtenir avec les moyens nouveaux d'investigation, Cruveilhier a établi que le cal « est formé par l'ossification de toutes les parties molles qui entourent les fragments ». Dans le cours de sa description, Cruveilhier ajoute que c'est le tissu conjonctif qui concourt à la formation du cal, aussi bien dans les muscles que dans le périoste.

La seule objection à faire à cette doctrine, c'est qu'elle n'est pas assez générale, car la moelle contenue dans le canal médullaire et dans les canaux de Havers peut encore apporter des éléments pour la consolidation.

Il est rare que l'on ait occasion d'étudier anatomiquement chez l'homme les fractures non compliquées de plaie, car les malades ne succombent que très rarement pendant l'ossification du cal. Cependant, chez les vieillards atteints d'ostéomalacie sénile et qui sont emportés par une maladie intercurrente, on a fréquemment occasion de voir des fractures, et en particulier des fractures de côtes en voie de consolidation. La consolidation s'effectue alors comme chez les animaux auxquels on a fait une fracture simple, c'est-à-dire au moyen d'un cal cartilagineux.

Il faut toujours avoir recours, pour étudier le cal dans les fractures non compliquées de plaie, à l'expérimentation sur les animaux, expérimentation facile et dont les résultats sont très nets.

Le premier phénomène qui se montre à la suite d'une fracture est une hémorrhagie qui subit toutes les phases de l'ecchymose. Celle-ci est habituellement assez étendue pour venir se manifester à la peau par une extension graduelle.

Bientôt des phénomènes d'irritation se produisent dans la moelle sous-périostique et dans celle des canaux de Havers. Cette irritation, gagnant le périoste et le tissu conjonctif voisins, détermine la formation de nombreux éléments cellulaires, de telle sorte qu'au cinquième ou au sixième jour de la fracture tous ces tissus chargés de sucs, riches en cellules, concourrent à former une masse unique, de consistance ferme, mais non encore cartilagineuse. Sous le périoste et entre les deux fragments, au contraire, apparaît une mince couche pulpeuse, dans laquelle l'examen microscopique montre des cellules ayant toutes les variétés de forme des éléments de la moelle embryonnaire. On y rencontre des cellules petites et rondes, analogues aux globules blancs du sang, des cellules rondes atteignant 15 μ, contenant un ou plusieurs noyaux ronds ou ovalaires, des cellules analogues à contour irrégulier, des cellules mères avec des bourgeons périphériques, etc. (voy. fig. 4). Au milieu de ces cellules se trouvent des globules du sang et du pigment sanguin. Grâce à cette couche pulpeuse, la masse du cal embryonnaire périphérique est complètement séparée de l'os. Elle se limite en dedans par la surface interne lisse, nacrée du périoste. La surface de l'os, complètement dépouillée, lorsqu'on a enlevé la couche pulpeuse précédente, laisse voir les canaux de Havers sous forme de points ou de traînées rouges, comme dans l'ostéite à son début.

Dans un cas de fracture de la clavicule, observée chez un homme, sans déchirure du périoste, la couche pulpeuse de la moelle embryonnaire sous-périostique présentait, en quelques points, plus d'un millimètre d'épaisseur.

Chez les animaux, alors que le périoste a été déchiré, cette couche n'est pas aussi épaisse; souvent même elle échappe à un œil inattentif. Au delà de la limite d'irritation, variable suivant les faits, le périoste adhère à l'os comme à l'état normal.

A une période un peu plus avancée, vers le huitième jour, les éléments cellulaires du cal périphérique en voie de formation se sont multipliés de telle sorte que les faisceaux du tissu conjonctif et les fibres élastiques ont presque complètement disparu, tandis que les vaisseaux sanguins, surtout à la limite du cal, ont pris un grand développement. C'est à cette période, c'est-à-dire du huitième au

dixième jour, que l'on voit les cellules du cal périphérique s'entourer de substance cartilagineuse, tandis que les cellules de la moelle périphérique restent toujours à l'état de liberté. A cette période où le cal périphérique est cartilagineux, l'os en est tout à fait indépendant. Ce tissu cartilagineux appartient à la variété embryonnaire (voy. p. 20).

Du dixième au quinzième jour, il est envahi par une infiltration calcaire qui apparaît sous forme d'îlots disséminés surtout au voisinage de l'os. Mais là, cette infiltration calcaire est précédée d'une prolifération qui, sur les préparations histologiques, donne des

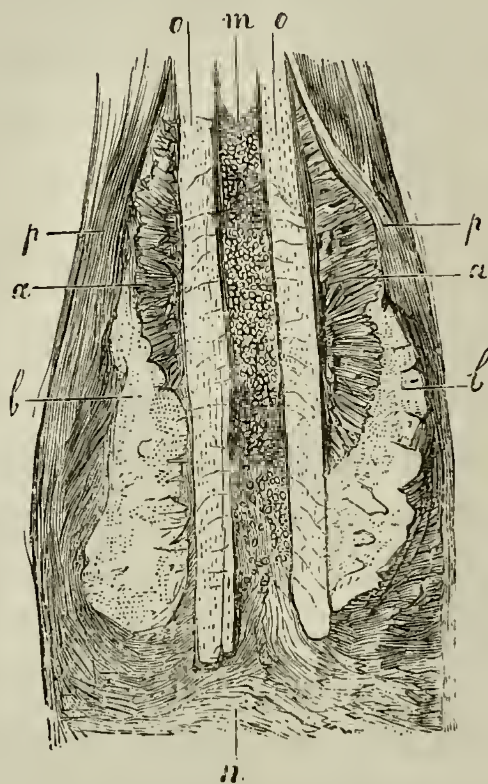


Fig. 193. — Fragment supérieur du tibia fracturé d'un rat albinos adulte au bout de douze jours. Le fragment inférieur, qui était déplacé suivant sa direction, n'a pas été compris dans la figure ; on y observait les mêmes couches que celles qui sont représentées ici. — *o*, os ancien ; *m*, moelle centrale de l'os ancien ; *a*, os nouveau dans lequel le tissu de la moelle embryonnaire est abondant et détermine l'opacité qu'on observe dans la figure : les vaisseaux de ce tissu ont une direction générale perpendiculaire à la surface de l'os ; *b*, cartilage ; *n*, tissu conjonctif embryonnaire intermédiaire entre les deux fragments et pénétrant dans la cavité médullaire ; *p*, tissu périphérique qui se confond avec le périoste. — Grossissement de 20 diamètres.

figures comparables à celles de l'ossification physiologique d'un os court. Ces préparations sont obtenues sur des cals décalcifiés avec l'acide chromique à un pour 200, ou avec une solution concentrée d'acide picrique. On y observe de grandes capsules cartilagineuses remplies de capsules secondaires s'ouvrant les unes dans les autres, après que s'est effectuée l'incrustation calcaire de la substance cartilagineuse qui les sépare. Elles arrivent ainsi à constituer des espaces

aréolaires qui se mettent en communication avec la moelle périostique, et dans lesquels les vaisseaux de l'os ancien envoient des prolongements. Bientôt s'y développent des travées osseuses dont la base est toujours implantée sur l'os ancien.

Dans la plupart des faits que nous avons étudiés, le premier travail d'ossification vraie ne se produit pas vers l'extrémité des fragments, mais dans le voisinage de la limite supérieure ou inférieure du cal.

Tandis que l'os se montre à la limite du cal, on voit la formation de tissu cartilagineux s'étendre entre les deux fragments. Pendant ce temps, la production du cartilage et l'infiltration calcaire se complètent. Celle-ci envahit même des points où le cartilage n'est nullement proliféré.

A cette époque, c'est-à-dire du quinzième au vingtième jour, le



Fig. 194. — Cal consécutif à une fracture simple du tibia chez un lapin, au vingt-septième jour.

cal présente une résistance réelle; mais il ne faudrait pas croire que celui-ci, bien que solide dans toute sa masse, devienne véritablement osseux dans tous ses points. Ses portions périphériques, bien qu'infiltrées de sels calcaires, ne s'ossifient pas. Il est très probable qu'elles sont résorbées sans avoir subi le travail d'ossification, tandis que celui-ci se complète dans le voisinage de l'os entre les deux

fragments. En ces points, le tissu osseux nouveau se condense peu à peu et arrive même à former un disque solide qui divise le canal médullaire en deux portions. Beaucoup plus tard, à une époque et par un mécanisme incomplètement déterminés, le disque osseux se perfore pour reconstituer la cavité médullaire primitive. Lorsque ce phénomène tardif s'est effectué, le cal périphérique a disparu, si bien que, dans certains cas, on aurait de la peine à soupçonner une ancienne fracture. Aussi est-ce avec raison que Dupuytren désignait le cal périphérique sous le nom de cal provisoire.

Nous avons dit que toutes les parties molles qui avoisinent un os fracturé concourent à la formation du cal. Les muscles ne font pas exception à cette règle, ainsi que l'avait bien indiqué Cruveilhier. Mais les faisceaux musculaires n'y entrent pour rien, et le tissu conjonctif interfasciculaire en est le seul élément actif. Les faisceaux primitifs subissent la transformation graisseuse, s'atrophient et disparaissent peu à peu. Tous les faisceaux qui ont été compris dans le cal sont perdus pour l'organisme, et il en résulte une atrophie musculaire consécutive.

On observe donc deux modes de formation du cal, suivant que la fracture est simple ou accompagnée de plaie extérieure. Dans les

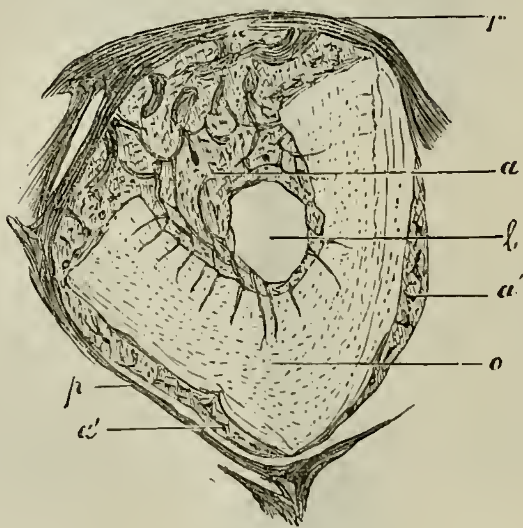


Fig. 195. — Coupe transversale du tibia d'un rat albinos adulte faite au rasoir après décalcification dans l'acide chromique à 5 pour 1000. L'os a été dénudé sur l'animal vivant, et une partie représentée par l'échancrure *a* a été enlevée par le raclage avec un scalpel dans la longueur d'un centimètre. Toute la portion enlevée a été remplacée par un tissu osseux de nouvelle formation, dont le dépôt s'est effectué de manière à rendre à l'os son ancienne forme douze jours après l'opération. — *p*, périoste ; *o*, os ancien ; *a*, os nouveau comblant la perte de substance causée par l'opération ; *a'*, os nouveau développé sous le périoste ; *b*, cavité médullaire rétrécie par une nouvelle production osseuse. — Grossissement de 20 diamètres.

fractures compliquées de plaie, l'ossification se fait directement au sein d'un tissu embryonnaire ou de bourgeons charnus, tandis que,

dans les fractures simples, l'os se forme aux dépens du tissu cartilagineux suivant le mode physiologique. Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'expliquer cette différence. On ne saurait faire intervenir ici l'action de présence de l'os sur les tissus enflammés, puisqu'elle est la même dans les deux cas. On ne peut voir là non plus un degré différent d'irritation, car, dans les ostéites productives, qu'elles soient aiguës ou chroniques, on n'observe pas de production de cartilage. De même, lorsque sur un petit mammifère on a ruginé un os de manière à ouvrir le canal médullaire, la perte de substance est comblée par un tissu osseux de nouvelle formation, qui n'est point précédé de cartilage, alors même que la plaie s'est réunie par première intention, ce qu'on obtient facilement sur les rats (voy. fig. 195).

Ces faits, qui ont été découverts par l'un de nous, avaient passé inaperçus. C'est ainsi que Förster ne peut expliquer pourquoi, chez l'homme, il n'a jamais trouvé de cartilage dans le cal, tandis qu'au contraire les fractures se cicatrisent toujours chez le lapin aux dépens du cartilage. Cela vient de ce que Förster, aussi bien que la plupart des anatomo-pathologistes, n'ont eu l'occasion d'examiner que des sujets ayant succombé à des fractures graves compliquées de plaie extérieure, tandis que dans les expériences faites sur les animaux en vue d'étudier les fractures, on cherche surtout à produire des fractures simples.

§ 6. — **Tumeurs des os.**

On a rencontré dans les os presque toutes les espèces de tumeurs décrites précédemment; mais celles qu'on y observe le plus souvent sont les différentes variétés du sarcome. En étudiant le siège des tumeurs des os, on voit qu'une distinction importante doit être faite suivant que la tumeur est primitive ou consécutive à une généralisation du produit morbide. Dans le premier cas, ce sont, d'une manière générale, les os soumis aux injures extérieures qui sont le plus souvent affectés : par exemple le tibia, les maxillaires, etc. Au contraire, les os atteints le plus souvent par la généralisation des productions morbides sont le corps des vertèbres, le sternum et les côtes, c'est-à-dire ceux dans lesquels on observe de la moelle rouge.

Les tumeurs molles primitives, à marche rapide, qui se développent dans un os, l'envahissent peu à peu en détruisant le tissu osseux à mesure qu'elles s'accroissent. Le mécanisme de la résorption du tissu

osseux ne diffère pas essentiellement de ce qu'il est dans l'ostéite destructive. Il se développe dans les cavités médullaires du tissu embryonnaire qui détermine la résorption des lamelles osseuses. Les cellules contenues dans les corpuscules deviennent libres et vont s'ajouter ainsi à la masse du tissu embryonnaire. Aussi, en général, le tissu morbide de la tumeur ne touche-t-il pas les travées osseuses; il en est séparé par une atmosphère de tissu embryonnaire aux dépens duquel il se développe. Parfois ce travail se poursuit jusqu'aux extrémités de l'os; mais là, comme dans l'ostéite, le processus s'arrête à la couche calcifiée du cartilage. Il est rare que cette barrière soit franchie. Cependant on observe généralement alors une arthrite lente sur les lésions de laquelle on trouvera plus loin un chapitre spécial.

Les tumeurs généralisées envahissent les os beaucoup plus souvent qu'on ne le croit vulgairement; il suffit de faire des autopsies complètes pour s'en assurer.

Le pronostic des tumeurs des os varie avec la nature de chacune d'elles, et nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit à propos des tumeurs en général. Notons toutefois que le système médullaire étant continu dans l'os entier, les tumeurs s'y propagent très facilement, et qu'une opération consistant simplement à enlever la tumeur apparente, en laissant intactes les parties de l'os voisines, est habituellement suivie de récidive.

Espèces et variétés des tumeurs des os. — Le *sarcome encéphaloïde* (voy. p. 155) est commun dans les os. Les tumeurs de ce genre qui y naissent présentent un volume considérable et une marche rapide. Le sarcome encéphaloïde affecte souvent la forme érectile et donne lieu alors aux symptômes que l'on a l'habitude de rapporter en clinique aux anévrysmes des os. Il arrive même parfois que les dilatations vasculaires déterminées par le retour de la paroi des capillaires à l'état embryonnaire, soient si grandes, que, communiquant les unes avec les autres, elles constituent une vaste poche. Dans l'intérieur de celle-ci on trouve encore des cloisons minces, molles et flottantes, dont la structure est la même que celle du tissu morbide voisin. A un examen superficiel à l'œil nu on pourrait croire à un anévrysme des os.

Dans le sarcome encéphaloïde des os, on observe en outre des foyers hémorrhagiques et des kystes dus à une transformation muqueuse (voy. p. 168).

Les *sarcomes fasciculés* sont encore plus communs dans les os que l'espèce précédente. L'ébauche d'organisation qui se traduit par l'apparence de faisceaux y est plus ou moins complète, ce qui donne à ces tumeurs une consistance variable, depuis celle de l'encéphaloïde jusqu'à celle du fibrome, de telle sorte que là limite entre le sarcome encéphaloïde et le sarcome fasciculé est quelquefois difficile à établir, surtout dans les cas assez communs où ces deux variétés morbides sont réunies dans la même tumeur. Les sarcomes fasciculés

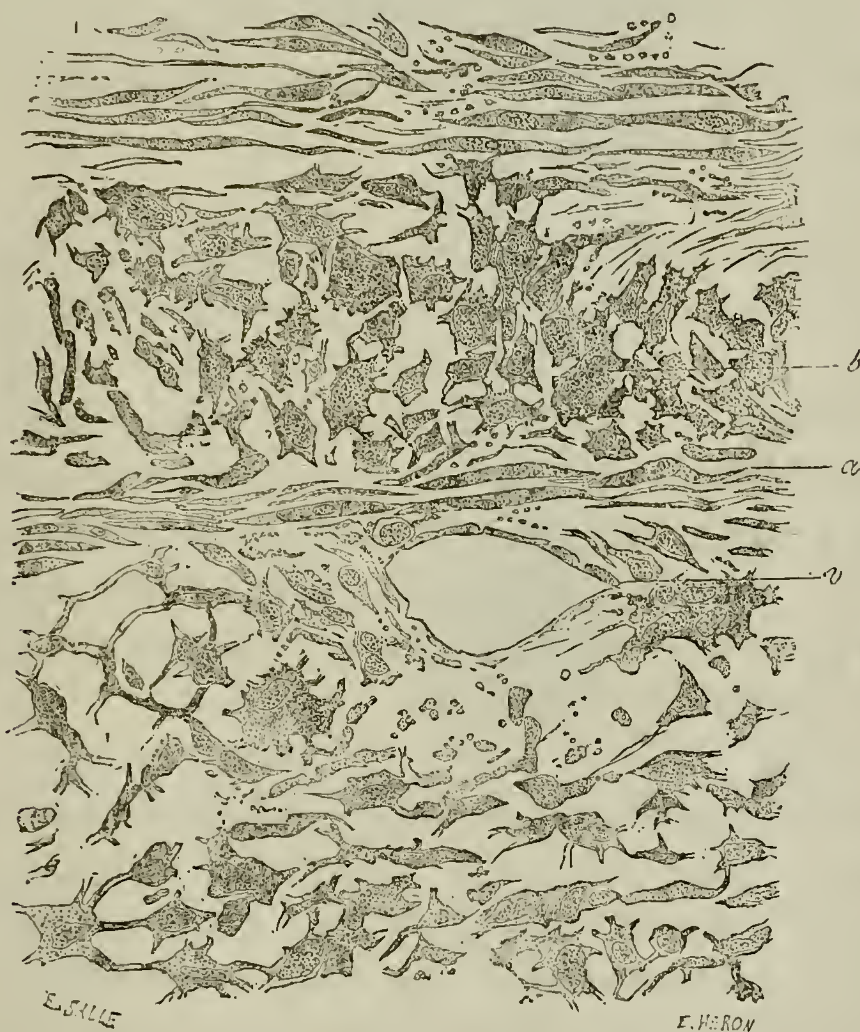


Fig. 196. — Coupe d'un sarcome fasciculé : *a*, cellules du sarcome disposées en faisceaux et vues de profil ; *b*, cellules appartenant à des faisceaux disposés dans un sens perpendiculaire aux premières et qui sont vues de face ; *v*, vaisseau sanguin montrant dans sa paroi une rangée de cellules aplaties. — Grossissement de 200 diamètres.

mous s'observent plus souvent dans le corps des os, tandis que les sarcomes fasciculés durs se montrent de préférence sous le périoste. On voit constamment, dans le sarcome fasciculé des os, de grandes cellules mères qui acquièrent là leurs plus grandes dimensions; mais il faut bien se garder de croire que la seule présence de ces cellules suffise pour caractériser une espèce de tumeur, et d'en conclure, à l'exemple de Nélaton, à la bénignité du produit morbide. Ces cellules, en effet, peuvent se rencontrer dans toutes les espèces de sarcome des os et des autres organes.

Les sarcomes encéphaloïdes et fasciculés sont très souvent envahis par l'incrustation calcaire; cette lésion nutritive ne change rien à la gravité de la tumeur. La transformation calcaire se fait habituellement sous forme d'aiguilles ou de travées friables, dans la composition desquelles on retrouve les cellules de la masse morbide enfermées dans de petites cavités sans prolongements.

Les os, envahis par le sarcome, se fracturent très facilement au niveau de la tumeur. On voit se produire alors, aux dépens du tissu sarcomateux, des îlots de cartilage qui n'aboutissent pas à former un cal solide; ils semblent indiquer que la fracture agit sur le tissu morbide dans le même sens qu'une fracture simple sur le tissu conjonctif circonvoisin.

Dans le *sarcome myéloïde*, le tissu de la tumeur ressemble à une bouillie analogue à la moelle fœtale des os et présente ses caractères histologiques. Il est composé surtout de cellules rondes, claires et plus volumineuses qu'à l'état normal. Les cellules mères y sont en nombre variable. Nous avons observé une tumeur de cette nature qui avait détruit presque complètement le tibia. Cette pièce remarquable nous avait été apportée par Benjamin Anger. Dans cette espèce de tumeurs, la paroi des vaisseaux n'est pas revenue à l'état embryonnaire et sa constitution est normale.

Le *sarcome ossifiant* est une espèce très commune. C'est lui qui forme presque toutes les épulis, les exostoses sous-inguéales et la plupart des tumeurs connues en France sous le nom de *tumeurs à myéloplaxes*. Cependant, toutes les tumeurs que les chirurgiens désignent sous cette dernière dénomination ne correspondent pas au sarcome ossifiant, de telle sorte que ces expressions sont loin d'être synonymes, car les sarcomes fasciculés peuvent présenter une grande quantité de cellules mères (myéloplaxes), et il ne faudrait pas les confondre avec les sarcomes ossifiants, ceux-ci étant relativement bénins, tandis que les sarcomes fasciculés sont fort graves.

On rencontre encore dans les os les autres espèces de sarcome, le *lipomateux* et le *mélanique*, ce dernier comme production métastatique (voy. fig. 199).

Le *myxome* se présente dans les os sous la forme de tumeurs globuleuses nettement limitées, Il se développe de préférence sous le

périoste et détermine, à son niveau, une résorption de l'os sur lequel il repose. Nous ne l'avons jamais vu infiltrer le tissu osseux d'une manière diffuse. Il ne faudrait pas confondre, avec les myxo-

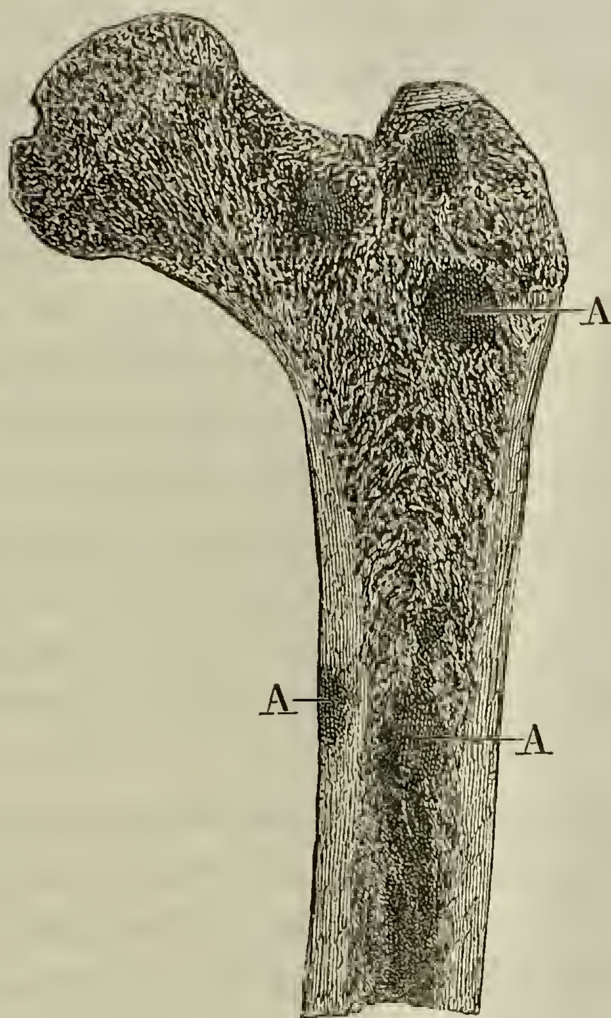


FIG. 197. — Tumeurs mélaniques secondaires du fémur et infiltration mélanique de la moelle osseuse, d'après Benjamin Anger et Worthington.

mes, une lésion nutritive de la moelle des os qui se montre dans les cachexies de longue durée, et qui est caractérisée par un aspect gélatineux dû à la résorption plus ou moins complète de la graisse des cellules adipeuses, remplacée alors par de la sérosité ou du plasma.

Nous avons vu un seul exemple de *lipome* des os. La tumeur, très considérable, était développée dans le corps du tibia; les lobules du tissu adipeux, au lieu d'être limités par des cloisons fibreuses, étaient séparés par des travées de tissu osseux.

On trouve dans les os toutes les espèces et variétés du *carcinome*. Nous avons observé des carcinomes primitifs des os bien authentiques, mais les carcinomes secondaires ou métastatiques sont de beaucoup les plus fréquents. Ainsi les carcinomes durs du sein de

longue durée s'accompagnent presque toujours de nodosités secondaires dans la colonne vertébrale. Ces nodosités donnent rarement naissance à des tumeurs volumineuses; le plus souvent, le tissu morbide se substitue au tissu osseux, et il arrive même qu'un os, le corps d'une vertèbre par exemple, est presque entièrement constitué par du tissu carcinomateux, sans que sa forme soit notablement changée. Il peut même se faire une atrophie considérable de ces os sans qu'il y ait ulcération ni usure. Lorsque le carcinome, développé dans un ou plusieurs corps vertébraux, les a rendus friables, il finit par donner lieu à une perte de substance telle, que la colonne vertébrale s'affaisse en produisant une gibbosité, comme dans le mal de Pott. Dans le corps des os longs ou dans leurs extrémités, le produit morbide, en se développant, détermine des fractures spontanées. On observe alors des épanchements sanguins, mais jamais nous n'avons pu suivre le moindre travail d'ossification. L'irritation aboutit à la transformation des tissus voisins en tissu carcinomateux. Le développement du carcinome des os a été décrit page 204.

Les *tubercules* des os s'observent habituellement dans le tissu spongieux des os longs et dans les os courts, mais leur siège de prédilection est le corps des vertèbres, le sternum et les côtes. C'est là qu'on les rencontre très souvent dans la tuberculose miliaire généralisée, et qu'on peut le mieux suivre l'évolution si intéressante des tubercules.

Chez l'adulte, la moelle du sternum, des côtes et des corps des vertèbres est d'un rouge tirant un peu sur le violet et très légèrement translucide. Elle est constituée par les cellules ordinaires de la moelle, par quelques rares cellules adipeuses disposées assez régulièrement, et par des vaisseaux sanguins. Autour de ceux-ci, il existe une mince couche de tissu conjonctif ordinaire. Une granulation tuberculeuse, isolée dans un pareil tissu, s'accuse par des caractères tellement tranchés, qu'il n'est pas possible de la méconnaître. Elle forme une tache circulaire de 1 ou 2 millimètres, souvent un peu irrégulière dans son contour, complètement anémique et légèrement translucide. Son centre est fréquemment opaque, tandis qu'à son pourtour la moelle a pris une coloration d'un rouge foncé. On ne peut sentir avec le doigt le nodule tuberculeux, à cause de la présence des trabécules osseuses.

La granulation grise demi-transparente du tissu osseux est donc déjà fort nette à l'œil nu; mais pour bien la voir, la manière de divi-

ser les os n'est pas indifférente : il faut, après avoir pratiqué une section à l'aide de la scie, aviver les surfaces avec un fort scalpel. On peut également diviser les os, en y enfonçant à coups de marteau une lame à tranchant obtus. La scie, même la plus fine, entraîne des parcelles d'os et des débris de substance médullaire, en garnit toute la surface de section et en altère complètement l'aspect.

Sur des os ainsi préparés, on pourra toujours voir d'une manière distincte les granulations tuberculeuses isolées, parce qu'elles tranchent sur un fond fortement coloré. Mais si des granulations sont groupées dans un même espace médullaire, elles déterminent l'anémie de la moelle intermédiaire, et il devient impossible de les reconnaître sans le secours du microscope.

Les granulations confluentes forment des îlots irréguliers plus ou moins étendus, depuis 3 ou 4 millimètres jusqu'à plusieurs centimètres. Au début du processus, on peut reconnaître que les grands îlots sont formés par la réunion d'un certain nombre d'îlots plus petits; aussi la forme qu'affectent les masses tuberculeuses est-elle variable, généralement elle est fort irrégulière. L'aspect de ces masses ne peut laisser soupçonner leur véritable nature qu'à l'observateur qui en a déjà examiné de pareilles à l'aide du microscope; encore sera-t-il exposé à se tromper. Elles sont complètement anémiques, à fond grenu, grisâtres, translucides; dans quelques points il existe de très petites taches opaques. Sur des masses plus anciennes, ces taches, s'étendant et finissant par se confondre, donnent au produit pathologique l'aspect franchement caséeux. Le plus souvent, les trabécules osseuses, comprises au milieu de la matière caséeuse, paraissent intactes. A la limite des portions entièrement caséeuses, il existe deux zones : la plus interne est mince, anémique, translucide avec des taches opaques; l'externe est rouge foncé, non translucide et se perd graduellement dans la moelle violacée. Dans quelques cas, alors que la formation des tubercules est rapide et a lieu à la fois dans un grand nombre de points, la moelle de l'os entier (sternum, corps des vertèbres) est d'un rouge très foncé. Dans ces conditions, la trame osseuse a subi une raréfaction déjà évidente à l'œil nu.

Les tubercules des os se présentent donc sous deux formes : les *granulations tuberculeuses isolées* et les *granulations tuberculeuses confluentes*.

Granulations tuberculeuses isolées. — Lorsque, après avoir découvert une granulation tuberculeuse dans les os, on l'enlève avec une

aiguille à cataracte, elle vient en masse et se montre comme un petit bloc arrondi ou légèrement anguleux. Placée simplement dans une goutte d'eau et examinée sans être recouverte d'une lamelle de verre, avec un grossissement de 150 diamètres, cette masse paraît for-

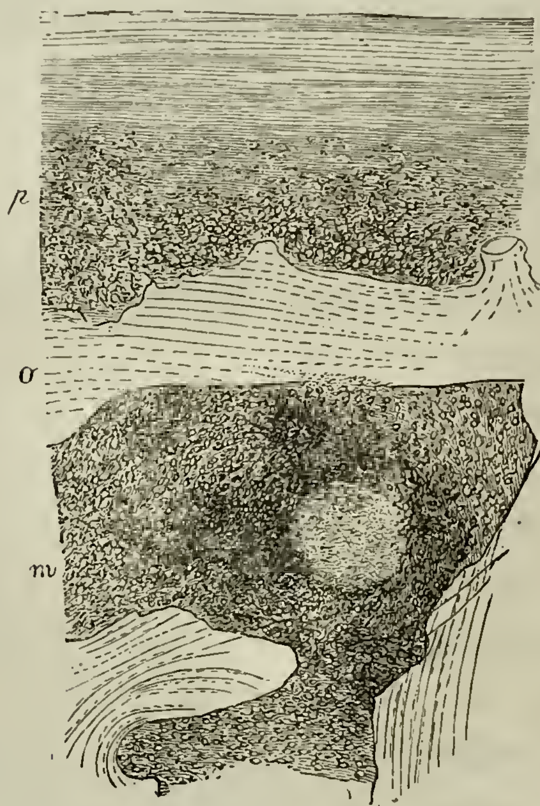


Fig. 198. — Tubercule isolé du sternum dans un cas de phthisie aiguë généralisée : *p*, périoste de la face antérieure du sternum avec des couches sous-périostiques embryonnaires épaisses comme dans l'ostéite ; *o*, première couche osseuse dont les lamelles sont coupées irrégulièrement par le travail inflammatoire ; *m*, moelle embryonnaire au milieu de laquelle on voit un tubercule entouré d'une zone foncée due à des dilatations vasculaires et à des hémorrhagies. — Grossissement de 20 diamètres.

mée uniquement de cellules médullaires mobiles les unes sur les autres. Mais c'est là une illusion provenant de ce que le tubercule est enveloppé de toute part de cellules de la moelle. En effet, si on lave la granulation avec un pinceau, on constate qu'elle ne se désagrège nullement, et si on l'examine de nouveau après l'avoir recouverte d'une lamelle de verre, on y voit des éléments cellulaires très petits (de 5 à 7 μ), noyés dans une substance grenue ou très vaguement fibrillaire. Si la granulation était déjà caséeuse à son centre, celui-ci se montre complètement opaque.

Mais ce procédé est très insuffisant, et pour faire une bonne étude du tissu de la granulation, il convient de l'examiner sur des coupes minces faites après macération dans une solution d'acide chromique à $\frac{5}{1000}$. Pour obtenir la décalcification et pour qu'il soit possible de faire avec le rasoir des coupes du fragment osseux, il faut un temps variable suivant la dimension et la densité de ce fragment. S'il est

un peu volumineux, si, par exemple, il représente un cube de 1 centimètre de côté, il faut un temps assez long. Pour compléter le durcissement et pour maintenir les éléments cellulaires, il sera bon d'employer ensuite la gomme et l'alcool.

Une granulation, comprise dans une coupe, se présente au microscope avec les caractères suivants : A sa périphérie, la moelle ne contient plus de cellules adipeuses, les vaisseaux sanguins sont dilatés, et, autour d'eux, on ne trouve plus de tissu conjonctif. Cette zone d'irritation s'étend souvent à plusieurs aréoles du tissu spongieux, et à son niveau, les trabécules osseuses sont rongées comme dans l'ostéite. Ce n'est pas seulement autour des granulations que l'on observe ces phénomènes d'irritation, mais encore dans des points qui en sont fort éloignés, de telle sorte qu'il est logique de supposer que l'irritation formative a devancé l'apparition des granulations. En un mot, dans les os, l'ostéite précède les tubercules.

Le tissu de la granulation est composé de petits éléments cellulaires réfringents, dont la diminution progressive peut être suivie de la périphérie au centre de cette granulation. Ces éléments sont en globés dans une substance résistante, granuleuse.

Granulations tuberculeuses confluentes. — Il est probable qu'une partie des altérations que Nélaton a décrites sous le nom d'*infiltrations tuberculeuses* appartient aux lésions déterminées par les granulations tuberculeuses confluentes, mais sa description pourrait se rattacher tout aussi bien à des caries avec transformation caséeuse du pus, à des séquestres éburnés, à certaines gommes syphilitiques. En effet, sans le secours du microscope, il est souvent impossible de savoir si la lésion est tuberculeuse, puisque, d'une part, la granulation est le seul produit caractéristique de la tuberculose, et que, d'autre part, on ne peut distinguer à l'œil nu les granulations tuberculeuses, alors qu'elles sont confluentes. Quand un grand nombre de granulations se forment à la fois dans un même espace médullaire (*b*, fig. 181), elles n'atteignent pas un volume aussi considérable que les granulations isolées ; elles subissent très rapidement la métamorphose caséeuse et entraînent une transformation semblable de la moelle comprise entre elles. Du reste, le développement et la structure de la granulation tuberculeuse sont toujours identiques, que celle-ci soit isolée ou placée dans le voisinage d'une autre granulation.

Il est maintenant bien démontré que toute granulation tubercu-

leuse développée dans un os amène l'oblitération des vaisseaux qui la traversent. Or, si plusieurs granulations comprises dans un même espace médullaire y occupent des positions variées, il est clair que la circulation de toutes les branches vasculaires de cet espace sera

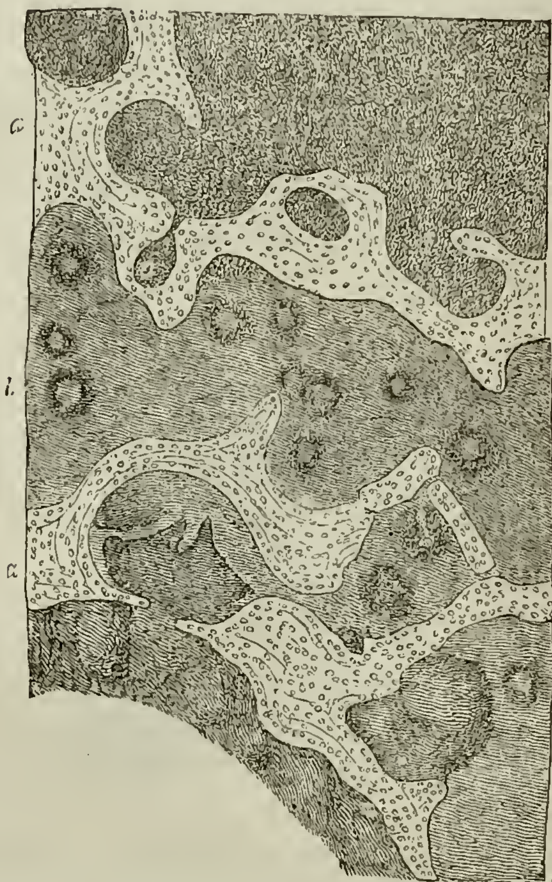


Fig. 199. — Tubercules confluents du tissu osseux : *a*, trabécules osseuses ; *c*, tissu médullaire embryonnaire ; *b*, tubercules. — Grossissement de 20 diamètres.

arrêtée. En outre, si quelques aréoles du tissu spongieux, indemnes de granulations, sont circonscrites par des aréoles chargées de tubercules, elles seront également frappées d'anémie. Toutes les portions de l'os, où la circulation sera supprimée, subiront la transformation caséeuse, pour la même raison que les infarctus deviennent caséeux.

Souvent les aréoles, devenues caséeuses par oblitération vasculaire, sont distinctes des aréoles ayant subi la même modification par fonte des granulations tuberculeuses. Dans les premières, les cellules adipeuses sont conservées, ou bien leur place est marquée par des groupes de cristaux d'acide stéarique ; dans les secondes, les cellules adipeuses, ayant disparu par le fait de l'ostéite qui précède les tubercules, ne laissent aucun vestige.

La transformation caséeuse de la moelle doit maintenant attirer notre attention. Chose assez singulière, avant d'éprouver la fonte granulo-graisseuse, elle devient d'abord translucide, les cellules mé-

dullaires semblent se ratatiner et se souder entre elles ; mais ce stade dure peu et s'observe dans une zone très limitée ; il est bientôt suivi de la transformation caséeuse. Alors on ne distingue plus ce qui a été primitivement de la moelle ou des tubercules.

Les trabécules osseuses comprises dans la masse caséeuse n'ont le plus souvent subi ni condensation ni raréfaction. En dehors de la tuberculose, il n'est pas habituel de rencontrer des altérations aussi considérables du tissu osseux, sans qu'il y ait de raréfaction. Nous avons vu, en effet, que des os ou des fragments osseux plus ou moins considérables peuvent persister dans une masse de pus caséeux, sans qu'il survienne de dissolution ni de disparition partielle. Au contraire, les travées osseuses même mortifiées qui sont en contact avec une néoformation médullaire active sont généralement résorbées. Lorsque, sous l'influence du processus tuberculeux, les aréoles du tissu spongieux se remplissent rapidement d'une masse caséeuse provenant de la transformation des granulations ou de la moelle intermédiaire, on conçoit que les travées osseuses qui sont en contact avec elle puissent persister indéfiniment.

Les corpuscules osseux ne participent pas à la fonte caséeuse des éléments de la moelle, leurs noyaux sont devenus irréguliers ; mais, autour d'eux, il n'y a pas de granulations graisseuses. Ce fait, étudié à l'aide de la coloration par le rouge d'aniline, permet de distinguer la transformation caséeuse qui survient à la suite des tubercules confluents de celle qui accompagne la carie. Tandis que, dans cette dernière, les corpuscules osseux tombent en régression granulo-graisseuse, les parties de l'os envahies par la tuberculose, ne recevant plus de sang, se nécrosent, et l'élimination a lieu alors que l'éruption tuberculeuse est achevée en un point. L'élimination se fait très probablement comme dans une nécrose simple, à la suite d'une ostéite raréfiante qui détermine, à la limite de la partie tuberculeuse, la résorption des travées osseuses et amène la formation d'un tissu de bourgeons charnus. C'est ainsi que se forme une caverne dans laquelle séjourne plus ou moins longtemps un séquestre baigné par du pus.

Dans l'état actuel de la science, lorsqu'on trouvera dans un os une caverne tapissée de bourgeons charnus ou d'une membrane lisse, remplie de pus ou de matière caséeuse, on ne pourra logiquement lui considérer une origine tuberculeuse que s'il existe dans le tissu circonvoisin des granulations tuberculeuses appréciables à l'œil nu ou au microscope. Un séquestre de tissu spongieux baigné dans

du pus ou infiltré de matière caséeuse ne devra être attribué aux tubercules confluents que si l'os présente autour de lui des granulations isolées ou confluentes.

En effet, une ostéite simple, une carie, des gommes, peuvent donner lieu à des modifications du tissu osseux semblables, à l'œil nu, aux tubercules confluents, dans leur période d'évolution ou d'élimination.

Les *gommes des os* ont été étudiées par Dufour, Gosselin, Virchow et par nous. Comme les tubercules, elles siègent fréquemment dans les os qui contiennent de la moelle rouge. Nous devons cependant ajouter que les os du crâne, dont la tuberculose est inconnue, en sont très fréquemment atteints. Les observations anatomiques des gommes des os sont rares, bien qu'elles soient communes en clinique, car les malades succombent rarement à la syphilis.

Les gommes des os se présentent sous deux formes : tantôt elles sont bien limitées, avec l'apparence et la consistance d'un sarcome dur; d'autres fois elles infiltrent pour ainsi dire le tissu osseux et justifient alors le nom d'ostéomyélite gommeuse qu'on leur a donné.

Les gommes *circonscrites* ont été bien étudiées par Virchow dans les os du crâne. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'en rencontrer de nombreux exemples. Elles se développent d'abord sous le périoste épicrânien ou au-dessus de la dure-mère, et quelquefois en même temps dans ces deux points. Elles s'avancent sous la forme d'un cône dans le tissu osseux dont elles déterminent la raréfaction progressive. On y observe la structure des gommes, que nous avons décrite à la page 223. Ces gommes subissent la transformation caséeuse lardacée, et, si l'on s'en rapporte à la description de Virchow, se résorbent lentement (probablement sous l'influence d'un traitement approprié). A leur place il se forme une cicatrice étoilée de tissu osseux comblée par du tissu fibreux. Bien qu'il ressorte de la description même de Virchow que ces cicatrices correspondent à une ancienne gomme, cet auteur les désigne cependant sous le nom de *carie sèche syphilitique*. Il est bien clair que, d'après la description que nous avons donnée de la carie, il n'y a rien de commun entre cette lésion et celle qui est due à la syphilis. Ces singulières pertes de substance vraiment caractéristiques de la syphilis sont limitées par un tissu osseux sclérosé, et sont souvent même entourées par des ostéophytes aplaties.

Les gommes *diffuses* des os sont surtout communes dans les portions sous-cutanées du système osseux et à la voûte palatine. La production gommeuse se fait à la fois sous le périoste et dans la portion de l'os qu'il recouvre sous la forme d'un tissu mou, légèrement géla-

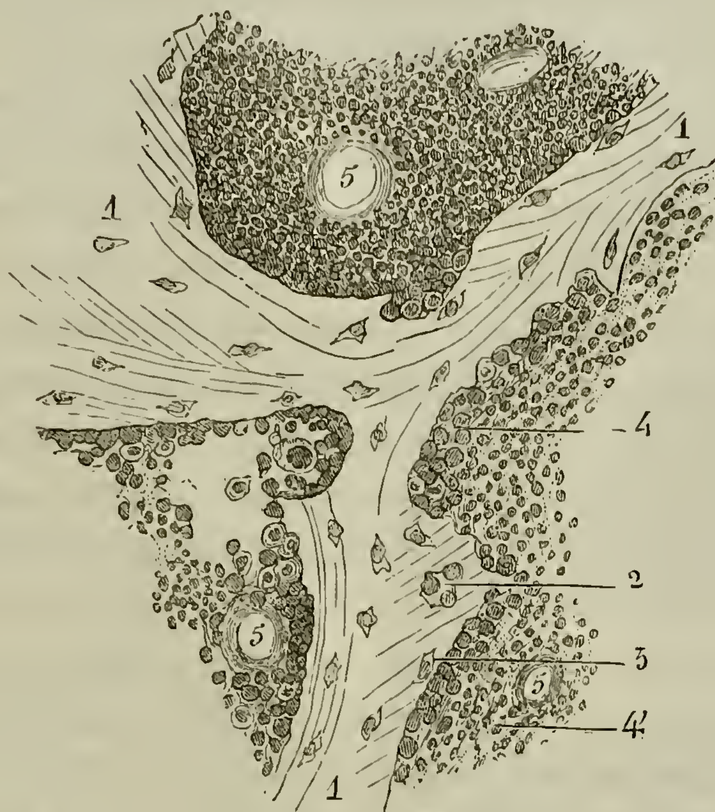


FIG. 200. — Ostéite syphilitique : 1, travées osseuses échancrées et dentelées à leurs bords, dans lesquelles on voit des corpuscules osseux à un seul noyau, 3, ou à plusieurs noyaux, 2; 4, tissu médullaire ; 5, vaisseaux dont les lumières sont parfaitement libres. A la partie supérieure de la figure, les cellules s'atrophient et subissent la métamorphose caséeuse.

tineux et rosé d'abord, qui prend bientôt une consistance plus grande et devient opaque. A ce moment, sur une section de l'os, on observe une surface blanchâtre, d'aspect caséeux, analogue à des tubercules confluents des os. Mais déjà on pourrait reconnaître une différence assez notable : sous le périoste, en effet, il existe une couche pulpeuse également blanchâtre dans un espace correspondant à la lésion de l'os.

Des coupes minces, faites après macération de l'os dans une solution d'acide chromique à 5 pour 1000, montrent les travées osseuses échancrées comme dans l'ostéite raréfiante et les espaces médullaires agrandis contenant des nodules gommeux (voy. p. 394). Dans ces nodules, les vaisseaux sanguins sont restés perméables, ce qui permet de les différencier des tubercules. A la limite de la gomme, la préparation montre tous les caractères de l'ostéite simple.

Nous pourrions ajouter à ce qui précède quelques renseignements sur les altérations syphilitiques des os des enfants nouveau-

nés. Mais nous préférons traiter ce sujet à la suite du rachitisme, parce que ces lésions se montrent dans les os en voie de développement, et parce que nous serons mieux en mesure de les comparer avec celles du rachitisme.

Que deviennent plus tard les gommes diffuses des os? Il serait désirable de répondre à cette question par une série complète de faits anatomiques; mais, à leur défaut, nous pouvons rapporter quelques observations cliniques et anatomiques. D'abord il est bien démontré que des gommes, par exemple celles du tibia et du sternum, peuvent disparaître d'une façon complète sous l'influence du traitement antisyphilitique, ou laisser à leur place des hyperostoses analogues à celles qui accompagnent les gommes circonscrites du frontal. En outre, on observe des nécroses syphilitiques dans lesquelles les séquestres, au lieu d'être éburnés, sont au contraire creusés de nombreuses cavités remplies d'un détritus caséeux au moment de l'examen, et qui, probablement, ont contenu autrefois du tissu gommeux. Virchow pense même que toute nécrose syphilitique possède une pareille origine; mais, d'après ce que nous avons dit à propos de la nécrose, il est bien certain que la mort de l'os résulte souvent d'une ostéite condensante ou sclérose, poussée jusqu'à l'oblitération des canaux vasculaires.

Les *chondromes* affectent beaucoup plus communément le tissu osseux que tous les autres tissus. On les a désignés sous le nom de *périchondromes* quand ils siègent sous le périoste, et d'*enchondromes* quand ils se développent dans l'os lui-même. Ils sont diffus ou lobulés; cette dernière forme est la plus commune.

Toutes les variétés décrites à la page 253 peuvent se rencontrer dans les os, par exemple les chondromes hyalins, les chondromes lobulés contenant des travées fibreuses ou fibro-cartilagineuses, les chondromes ossifiants, muqueux, à cellules ramifiées, etc.

Ces différentes tumeurs se développent de la façon que nous avons indiqué à la page 257; nous n'avons rien non plus à ajouter à ce qui a été dit à propos du pronostic de ces tumeurs (page 261).

Les *tumeurs ostéoïdes* primitives se développent toujours aux dépens du tissu osseux. (Voyez, pour leur description, la page 251.)

Les *ostéomes* du tissu osseux portent les noms d'exostose, d'hyperostoses ou d'ostéophytes, suivant la forme affectée par la néoformation à la surface de l'os (voy. p. 265 et suiv.). Le nom d'énostose a été

donné à celles de ces productions osseuses qui se sont développées dans le canal médullaire. Les tumeurs osseuses formées dans les autres organes seront décrites à propos des organes où on les rencontre.

Dans la leucocythémie, on peut observer des *tumeurs lymphatiques*, ou *lymphadénomes* des os. Dans un cas que nous avons publié en 1867, la tumeur avait un volume considérable; elle était constituée par un tissu blanchâtre donnant par le raclage un suc lactescent. Celui-ci contenait des cellules analogues aux globules blancs du sang. Dans quelques points, la tumeur avait subi une transformation caséeuse. Sur des coupes pratiquées après durcissement par l'alcool et par l'acide chromique, on retrouva dans tous les points examinés le stroma réticulé du tissu adénoïde. A l'œil nu, cette tumeur aurait pu être prise pour un carcinome. Depuis cette première observation il en a été publié un certain nombre d'analogues, en particulier par M. Kelsch.

Épithéliome des os. — Il est douteux qu'on ait jamais vu un épithéliome primitif des os; mais ceux qui s'y développent par voisinage y sont communs. C'est ainsi que les épithéliomes des lèvres se propagent aux maxillaires, ceux du palais à l'apophyse palatine; ceux des membres peuvent aussi gagner en profondeur et atteindre les os sous-jacents. Le développement du tissu morbide se fait par des bourgeons épithéliaux qui pénètrent et s'accroissent dans un tissu embryonnaire, formé lui-même aux dépens du tissu osseux, comme dans l'ostéite (voy. pages 316 et 317 et les figures 154 et 155). On rencontre dans les os l'épithéliome pavimenteux tubulé; il est assez commun au maxillaire supérieur, et il est alors consécutif à des tumeurs du voile du palais et du sinus maxillaire. L'épithéliome lobulé s'y observe aussi; il est consécutif au cancroïde des lèvres.

Il existe un fait d'épithéliome à cellules cylindriques observé par Gawriloff, ce qui ne doit pas surprendre, car on sait que ces épithéliomes se comportent, au point de vue de la généralisation, comme des carcinomes.

Ajoutons qu'on a rencontré quelquefois, dans les os, des kystes qui s'y montraient avec leurs caractères habituels.

§ 7. — **Ostéomalacie.**

L'*ostéomalacie vraie* est une maladie qui, le plus souvent, se produit chez les femmes après une ou plusieurs couches. Elle est devenue

d'une extrême rareté en France, tandis qu'on l'observe encore assez souvent en Bavière. Elle est caractérisée par une lésion de nutrition des os, qui aboutit à la résorption des sels calcaires de la substance osseuse et à la dissolution des travées osseuses. En même temps, il se produit dans la moelle des transformations importantes.

Dans un premier degré de l'altération, les os ont conservé leur volume et ne présentent pas de raréfaction; cependant on peut les

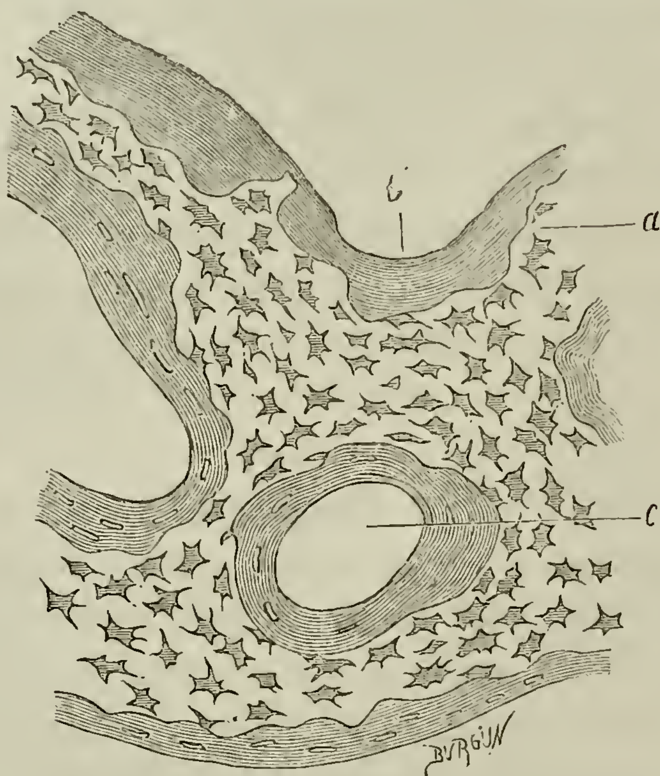


Fig. 201. — Coupe de la substance spongieuse d'une côte atteinte d'ostéomalacie : *a*, tissu osseux normal; *b*, partie dépourvue de sels calcaires; *c*, canal de Havers. — Grossissement de 300 diamètres, d'après Rindfleisch.

diviser avec un instrument tranchant. A cette période on observe, sur les préparations histologiques, que le centre des travées osseuses contient encore des sels calcaires, tandis que leurs bords en sont complètement privés.

Ces dernières parties se colorent seules par le carmin, d'après Rindfleisch. On sait, en effet, que les os non décalcifiés ne se laissent pas imbiber par le carmin. Les corpuscules osseux sont semblables à ceux qu'on obtient sur des préparations d'os décalcifiés dans l'acide chromique ou chlorhydrique.

Les vaisseaux de la moelle sont gorgés de sang. Les cellules adipeuses sont moins abondantes que d'habitude et, à leur place, il s'est développé des cellules rondes ou irrégulières, quelquefois fusiformes ou aplaties. Bientôt la moelle est le siège d'hémorrhagies diffuses qui se montrent sous forme de taches ecchymotiques ou de

foyers. Des hémorrhagies peuvent se produire aussi sous le périoste, qui n'adhère plus que faiblement au tissu osseux sous-jacent.

Dans une seconde période, les os subissent des changements de forme considérables, soit qu'ils s'affaissent sur eux-mêmes, soit qu'ils se fracturent, et c'est alors qu'on voit se produire ces déformations extraordinaires, dont le musée Dupuytren possède un si remarquable spécimen.

Dans cette seconde période, les travées osseuses sont non seulement décalcifiées dans toute leur épaisseur, mais même résorbées en grande partie. Les espaces médullaires agrandis sont remplis d'une moelle fœtale ayant l'aspect de la pulpe splénique. Constamment alors, on trouve, dans les cellules médullaires, de la matière colorante du sang sous forme de pigment jaune, rouge ou brun. Cette pigmentation des cellules reconnaît pour cause les extravasations sanguines dont il a déjà été question.

Les fractures produites sur les os ostéomalaciques ne se consolident généralement pas; cependant les auteurs rapportent quelques exemples de cal osseux; mais, dans ces cas, la maladie marchait vers la guérison.

On n'a pas encore pu donner de la décalcification du tissu osseux et de sa résorption une explication satisfaisante. On a cependant cherché à les interpréter par la formation d'un acide qui dissoudrait les sels de chaux, mais on ne sait même pas quel pourrait être cet acide : Weber a trouvé de l'acide libre dans les urines des ostéomalaciques. Rindfleisch pense que la dissolution des sels calcaires pourrait être attribuée à l'acide carbonique en excès. La congestion des veines de la moelle, qu'on observe dans la première période, serait liée à une stase, et, dès lors, du sang chargé d'acide carbonique, se trouvant en rapport avec les travées osseuses, dissoudrait les sels calcaires. Mais ce n'est là qu'une vue ingénieuse.

Ostéoporose sénile. — On a décrit aussi sous le nom d'*ostéomalacie sénile* une raréfaction du tissu osseux par agrandissement des espaces médullaires. Dans cette lésion, la friabilité des os est liée simplement à leur raréfaction. Il n'y a pas là, comme dans l'ostéomalacie vraie, un ramollissement par décalcification de l'os. La raréfaction de l'os s'accompagne de modifications importantes de la moelle. Ces modifications présentent une certaine analogie avec celles qu'on observe dans l'ostéomalacie vraie. Elles consistent dans la disparition à un

degré plus ou moins considérable des cellules adipeuses, et dans la formation de cellules semblables à celles de la moelle fœtale. Parfois il se produit dans les espaces médullaires du tissu conjonctif jeune de formation nouvelle.

Les os le plus souvent atteints de cette maladie sont les côtes et les vertèbres. La colonne vertébrale s'incurve, des fractures se produisent dans les côtes sous le moindre effort, et, chose assez curieuse, elles se consolident parfaitement en déterminant la formation d'un cal cartilagineux qui s'ossifie ensuite.

Ostéoporose adipeuse. — Nous désignons sous le nom d'*ostéoporose adipeuse* une raréfaction du tissu osseux, qui se montre surtout dans les extrémités épiphysaires des os longs ou dans les os courts. Elle est caractérisée par une production abondante de cellules adipeuses dans les espaces médullaires et dans les canaux de Havers. Les travées osseuses du tissu spongieux deviennent d'abord très minces et finissent même par disparaître. L'os est alors réduit à une coque parcheminée, percée de trous vasculaires nombreux. L'ostéoporose adipeuse se rencontre dans les cas d'immobilisation des jointures, dans les affections chroniques des articulations.

§ 8. — **Rachitisme.**

Le rachitisme est une maladie qui ne se montre que dans les os en voie de croissance active. Elle est caractérisée histologiquement par des troubles de la nutrition et de la formation des tissus qui concourent à l'ossification. Ces tissus sont le cartilage épiphysaire, le périoste et la moelle.

Le rachitisme est une affection très commune, surtout dans les grandes villes et principalement dans les classes pauvres. Pour l'étudier, on trouve de nombreux sujets d'observation à l'hospice des Enfants assistés.

Comme dans sa première période le rachitisme ne s'accuse encore par aucune déformation, il faut examiner les os de tous les cadavres d'enfants pour voir combien cette maladie est fréquente. Cet examen peut être fait très rapidement : pour cela on divise d'un seul coup avec un fort couteau les parties molles du genou et les extrémités articulaires du fémur et du tibia.

On reconnaît au rachitisme trois périodes : une première, dans laquelle les os atteints ne sont pas déformés; une seconde, dans

laquelle il existe des déformations considérables, et enfin une troisième, caractérisée par la consolidation des os malades.

Si l'on considère les lésions histologiques seulement, il n'y a pas de différence bien tranchée entre la première et la seconde période. Le même processus se poursuit, et ce sont les mêmes lésions qui, étendues sur une plus grande masse de l'os, déterminent des modifications appréciables sur le sujet vivant.

Nous allons étudier l'évolution de ces lésions dans le cartilage d'ossification, dans la moelle et dans le périoste, en la comparant constamment avec l'ossification normale.

L'*ossification normale* du cartilage se produit avec une grande

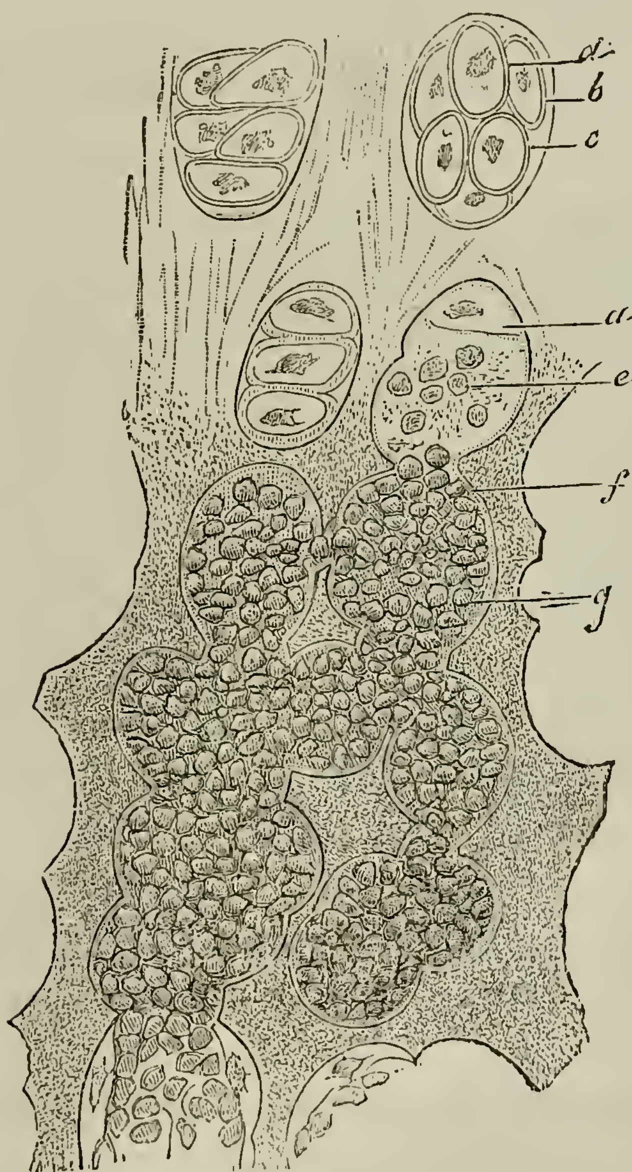


Fig. 202. — Ossification aux dépens du cartilage : *a*, capsule primitive remplie de capsules secondaires; *d*, cellule cartilagineuse dont la capsule est en train de disparaître; *e*, prolifération des cellules qui aboutit à former le tissu médullaire embryonnaire; *g*, les boyaux remplis par ce tissu médullaire nouveau sont limités par la substance fondamentale calcifiée. A la partie inférieure de la figure apparaissent déjà les corpuscules osseux étoilés. — Grossissement de 250 diamètres.

régularité (voy. p. 25). Les cellules du cartilage fœtal se gonflent, tandis que les capsules qui les enveloppent deviennent sphériques ;

ces cellules se divisent ensuite et s'entourent de capsules secondaires, de telle sorte que chaque capsule primitive contient bientôt de quatre à dix capsules secondaires. Les capsules primitives agrandies s'allongent par compression réciproque, de façon à converger vers le point d'ossification. La couche dans laquelle se passent ces phénomènes se limite par deux lignes parallèles distantes de 1 millimètre à 1 millimètre et demi. Elle se reconnaît à l'œil nu, parce qu'elle tranche par sa translucidité et par une teinte bleuâtre sur le tissu ossiforme et sur le tissu cartilagineux entre lesquels elle est placée. Cette couche a été désignée sous le nom de *chondroïde* (Broca), mot mauvais, car il laisse supposer qu'elle est constituée par un tissu n'ayant du cartilage que l'apparence, tandis qu'elle est en réalité formée par du cartilage en prolifération.

Au *début du rachitisme*, on observe dans cette couche des modifi-

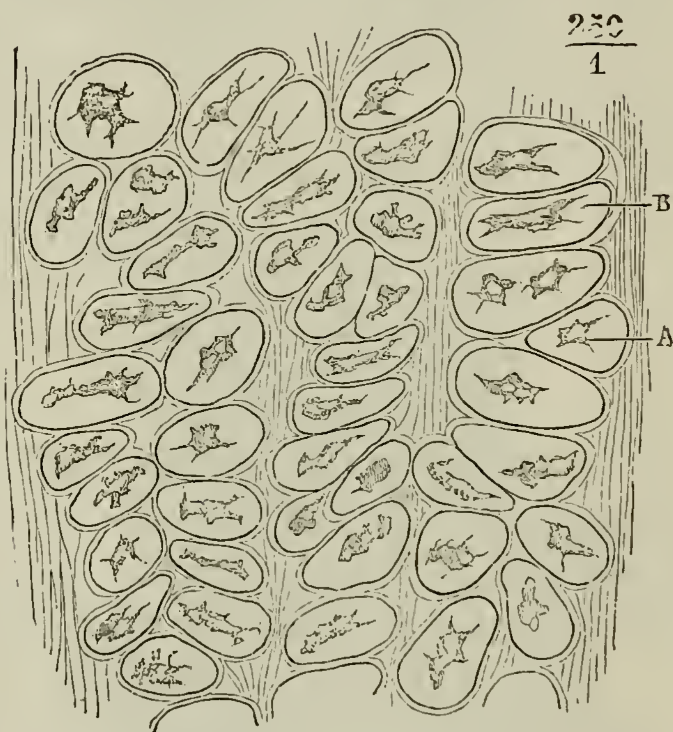


Fig. 203. — Zone du cartilage proliféré dans le rachitisme. Coupe faite sur la pièce fraîche et examinée dans l'eau : A, cellules ratatinées qui se colorent en brun violacé par l'eau iodée, coloration due à la matière glycogène qu'elles contiennent ; B, capsule secondaire.

cations qui se poursuivent, du reste, pendant toute la durée de la maladie.

A l'œil nu, on constate qu'elle est augmentée d'épaisseur ; elle peut même atteindre plusieurs centimètres. Au lieu d'être régulière, elle se limite, du côté du cartilage et du côté de l'os, par des lignes sinueuses de forme très irrégulière. Parfois les prolongements qu'elle présente du côté de l'os sont très longs; souvent ces prolongements s'amincissent à leur base et se séparent complètement, sous forme

d'îlots. De plus, elle est sillonnée par des canaux médullaires du cartilage, contenant des vaisseaux dilatés.

A l'examen des préparations histologiques de cette couche, on est frappé de la grande analogie qu'elle présente avec la couche de prolifération physiologique du cartilage. Cependant les capsules primitives y sont beaucoup plus allongées, elles contiennent une grande quantité de capsules secondaires, et celles-ci y sont plus volumineuses.

Au-dessous de cette couche et se continuant avec elle, il existe un tissu rouge vasculaire, spongieux et dont la consistance est semblable à celle d'un os ramolli partiellement par un acide. Pour bien comprendre la signification de cette couche, il faut rappeler, en quelques mots, quel est le tissu qui existe à ce niveau à l'état physiologique.

Nous avons vu qu'à l'état physiologique, au-dessous du cartilage proliféré, se trouvait une couche mince, formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de la substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires. Les alvéoles contiennent de la moelle embryonnaire et des vaisseaux. Au-dessous se forme le tissu osseux vrai. Nous avons donné le nom d'ossiforme à cette couche interposée entre le cartilage et l'os.

Dans le rachitisme on n'observe pas, comme Broca l'a cru, une simple augmentation de cette couche, mais bien la formation à son niveau d'un tissu particulier, auquel Guérin avait donné le nom de tissu *spongoïde*, à cause de son aspect spongieux. Ce tissu, qui souvent s'étend depuis la limite du cartilage jusqu'à la diaphyse, quelquefois envahie elle-même, est rouge, formé d'alvéoles de dimensions très irrégulières, paraissant contenir beaucoup de sang. La consistance de ce tissu est celle d'une éponge fine, ou, mieux encore, du tissu osseux d'une épiphyse ramollie incomplètement dans un acide. La limite entre ce tissu spongoïde et le cartilage, bien que sinueuse, est très nette. Rappelons néanmoins qu'on trouve quelquefois des îlots de cartilage hyalin dans son intérieur. Du côté de l'os ancien, il serait impossible, le plus souvent, d'indiquer d'une manière précise où elle s'arrête.

Au niveau du périoste, la couche spongoïde se confond, surtout à la limite de la diaphyse, avec un tissu formé de lames ossiformes emboîtées et séparées les unes des autres par un tissu mou, sur lequel nous reviendrons bientôt.

A l'examen histologique fait sur des coupes de la pièce fraîche, les

travées du tissu spongoïde montrent des corpuscules anguleux disposés irrégulièrement dans une substance granuleuse non lamellaire. Ces corpuscules, plus volumineux que les corpuscules osseux, ne présentent pas à leurs bords de canalicules anastomotiques.

Pour bien comprendre la signification du tissu qui compose ces travées, il faut suivre leur formation aux dépens du cartilage hyalin. On voit alors, à partir de ce dernier, une infiltration calcaire de la substance fondamentale segmentée qui sépare les grandes capsules ; l'infiltration calcaire s'étend aux capsules secondaires, ce qui n'arrive jamais dans l'ossification physiologique. Il en résulte que le tissu cartilagineux est envahi dans toute sa masse par des granulations calcaires qui restent distinctes, c'est-à-dire séparées par de la substance cartilagineuse qui a conservé toute sa souplesse. Les capsules secondaires ne se dissolvent donc pas, ce qui est essentiellement différent de ce qui se passe dans l'ossification physiologique.

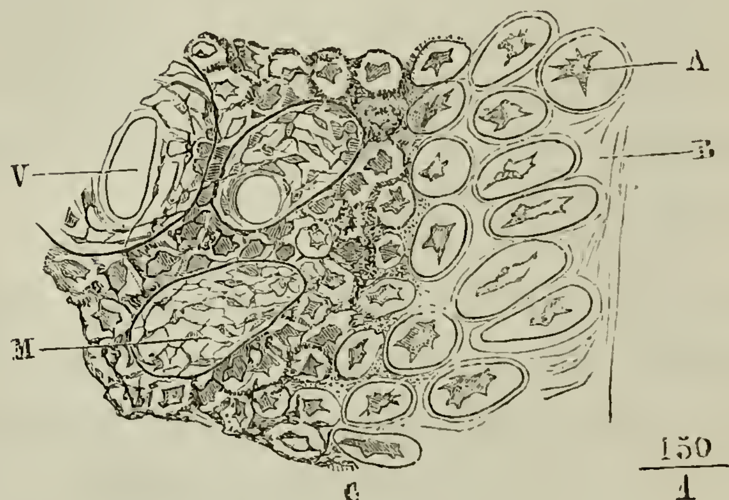


FIG. 204. — *Rachitisme.* Formation du tissu spongoïde aux dépens du cartilage proliféré : A, cellule ratatinée par le réactif; B, substance fondamentale segmentée; C, la substance fondamentale infiltrée de granulations calcaires; M, cavité médullaire remplie de tissu conjonctif jeune ; V, vaisseau.

En même temps que se produit cette incrustation calcaire, les canaux vasculaires du cartilage, partis des cavités médullaires de l'os ancien, s'agrandissent par la dissolution du tissu calcifié qui les entoure et s'abouchent les uns dans les autres. Par leur réunion, ils forment un système caverneux dont nous allons bientôt étudier le contenu.

Comme on le voit, le tissu spongoïde est formé de travées représentant des portions du tissu cartilagineux infiltré de sels calcaires. Quand elles sont jeunes encore, ces travées laissent reconnaître le cartilage avec ses capsules; les bords de ces capsules sont parfois difficiles à distinguer, à cause de l'incrustation calcaire. Dans les travées

plus anciennes, les capsules sont complètement masquées; mais, pour les rendre apparentes, il suffit de dissoudre les sels calcaires dans de l'acide chlorhydrique dilué ou dans une solution d'acide chromique à 5 pour 1000. Mais il peut se faire que ces réactifs ne décèlent pas la présence de capsules cartilagineuses; on distingue simplement alors des corpuscules anguleux disposés dans une substance fondamentale, qui paraît homogène après la dissolution des sels calcaires. Jamais on ne peut reconnaître dans ces travées d'apparence lamellaire comparables à celle des travées osseuses physiologiques traitées par les acides.

Les cavités que limitent ces travées du tissu spongoïde continuent à s'agrandir, si le processus se poursuit, ce qui est tout le contraire de l'ossification normale, où les espaces médullaires se rétrécissent par de nouvelles couches osseuses. La moelle contenue dans ces espaces est d'abord très fluide, rouge et composée de cellules rondes ou anguleuses, dont quelques-unes sont pigmentées; à côté d'elles on observe encore de nombreux globules du sang. Mais, dans les espaces médullaires plus anciens, le contenu devient plus consistant. Les cellules médullaires prennent une forme étoilée et sont séparées par une substance fondamentale vaguement fibrillaire.

Cette ébauche d'organisation fibreuse de la moelle a lieu, non seulement dans les cavités médullaires formées pendant l'évolution du rachitisme, mais encore dans la moelle ancienne contenue dans le tissu spongieux, dans les canaux de Havers, dans la moelle centrale et dans la moelle sous-périostique.

Dans le canal médullaire, ce sont les couches périphériques de la moelle qui sont le plus modifiées. Souvent même, tandis que, dans les cas de rachitisme très prononcé, les parties centrales de la moelle sont rouges et fluides, composées de moelle fœtale, les portions périphériques se sont organisées en une sorte de tissu conjonctif jeune qui donne l'apparence d'une membrane médullaire. Il est possible que cette constatation ait conduit les anciens anatomistes à admettre l'existence d'une membrane médullaire, invisible dans tout autre cas.

Sous le périoste, la couche de moelle que nous avons déjà plusieurs fois signalée se transforme dès le début de la maladie en un tissu conjonctif mou. Cette couche, dans une période plus avancée, est plus solide; elle est adhérente à la face profonde du périoste et à la surface de l'os, de telle sorte qu'on ne peut plus les séparer comme

on le fait si facilement d'habitude sur de jeunes sujets. Du reste, cette couche de tissu connectif, véritablement sous-périostique, acquiert parfois une épaisseur considérable. Elle subit une modification importante, qui consiste dans l'apparition de travées réfrin-



Fig. 205. — Ossification normale sous le périoste : A, section transversale du périoste, où l'on voit des corpuscules de tissu conjonctif; B, tissu médullaire ; C, travées osseuses contenant des corpuscules osseux étoilés : tout le long des travées osseuses existe une couche serrée de cellules médullaires aplaties par compression réciproque. On peut voir plusieurs de ces cellules en train de devenir des corpuscules osseux. — Grossissement de 120 diamètres.

gentes, incurvées et anastomosées les unes avec les autres. Ces travées sont les analogues des fibres de Sharpey, que l'on observe dans l'ossification des os secondaires du crâne et des fibres arci-

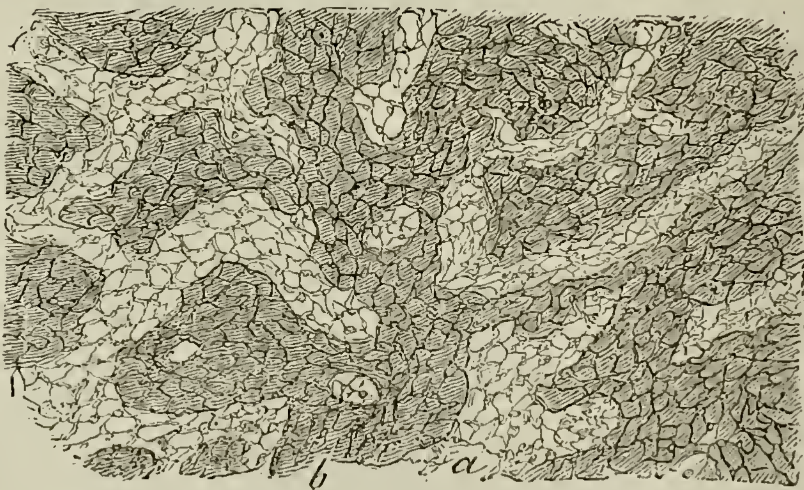


Fig. 206. — Tissu ostéoïde formé sous le périoste dans le rachitisme : *a*, travée ostéoïde; *b*, tissu conjonctif contenu dans les espaces médullaires.

formes de l'encoche d'ossification. Elles en diffèrent parce qu'elles contiennent des cellules dans leur intérieur. Le tissu dans lequel se développent ces travées a été considéré par Virchow comme représentant la première phase de l'ossification, et désigné par lui sous

le nom de tissu ostéoïde. Nous avons vu (p. 261) que le tissu ostéoïde de Virchow peut constituer des tumeurs. Les coupes de ce tissu, perpendiculaires à l'axe de l'os, colorées par le carmin et traitées par l'acide acétique, montrent des figures étoilées qui se continuent dans toute l'épaisseur de la préparation avec leur apparence anastomotique, aussi bien dans les travées réfringentes que dans les portions qui ont l'aspect du tissu conjonctif ordinaire (voy. fig. 208). Dans les travées réfringentes, la figure étoilée paraît plus volumineuse et possède des contours plus nets. C'est là tout ce que nous savons sur l'histologie de ce singulier tissu.

Lorsque le rachitisme est très avancé dans un os, on trouve, au-dessous du tissu ostéoïde, des lames minces emboîtées formant des cylindres complets autour de l'os et séparées les unes des autres par du tissu conjonctif mou et vasculaire. Ces lames, qui sont formées par du tissu osseux véritable, sont elles-mêmes spongieuses, et les cavités qu'elles recèlent sont remplies de tissu connectif jeune. Cette forme singulière résulte d'une transformation fibreuse de la moelle ancienne avec résorption partielle de l'os déjà formé et aussi d'une ossification sous-périostique incomplète.

A mesure que la maladie progresse, la moelle des canaux de Havers subit la transformation fibreuse dans toute l'épaisseur de la partie compacte de la diaphyse ; en même temps, les travées osseuses se résorbent, et les cellules osseuses, devenues libres, viennent s'ajouter aux cellules médullaires.

Un os qui a subi ces dernières modifications a perdu une partie de sa résistance ; il peut se laisser courber sous le poids du corps, subir des fractures incomplètes, et même complètes, avec la plus grande facilité.

Dans les fractures des os rachitiques, le cal est entièrement composé par un tissu ostéoïde analogue à celui qui se forme sous le périoste, et il ne possède pas de cartilage. Ces cals de tissu ostéoïde sont habituellement très volumineux. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de cette néoformation accidentelle entièrement semblable à celle qui se produit sous le périoste dans le cours naturel de cette maladie. Dans le rachitisme, nous avons observé des cals déjà anciens, mais recueillis alors que la maladie était en progrès, et ils étaient constitués par du tissu ostéoïde, sans qu'il se fût formé de tissu osseux vrai.

On ne connaît pas encore les phénomènes histologiques qui se

produisent dans les os rachitiques, lorsque la guérison survient. On a bien affirmé que la guérison avait lieu par un simple apport de sels calcaires; mais c'est là une hypothèse qui ne s'appuie sur aucune observation histologique, et qui n'est pas en rapport avec ce que l'on sait des phénomènes de l'ossification physiologique.

§ 9. — Lésions syphilitiques des os chez les nouveau-nés.

Nous avons fait connaître en 1865 la disjonction des épiphyses chez les nouveau-nés syphilitiques, et étudié les lésions histologiques qui la déterminent. En 1869, Wegner a complété ces premières recherches qui ont été étendues par M. Parrot.

Chez les enfants syphilitiques, dans les premiers mois qui suivent la naissance, il survient parfois une disjonction complète des épiphyses à la ligne d'ossification, sans que d'habitude l'enveloppe fibreuse de l'os (périchondre, périoste, fibres arciformes) ait subi de solution de continuité.

Dans le cas de disjonction des épiphyses que nous avons observé, nous avons reconnu, sur les coupes faites suivant l'axe de l'os, que le tissu ossiforme qui, à l'état physiologique, constitue simplement une couche mince, présentait une certaine épaisseur. Ce tissu ossiforme était constitué par les travées directrices du cartilage infiltré de sels calcaires, sans qu'il se fût formé de tissu osseux vrai. On conçoit que la friabilité de l'os à ce niveau soit d'autant plus grande que cette couche formée de travées cartilagineuses est plus épaisse, et qu'une disjonction puisse se produire sous l'influence des mouvements et du poids du corps.

Telle était, pensions-nous, la véritable cause de ces fractures. Wegner, dans un travail plus récent, a soutenu une manière de voir bien différente. Il pense que le travail initial consiste dans une infiltration calcaire exagérée du cartilage en voie d'ossification; que cette infiltration détermine la mort des parties envahies; que celles-ci réagissent comme des corps étrangers sur les tissus voisins restés vivants et y déterminent de l'inflammation. Sous l'influence de l'inflammation, il se formerait du tissu embryonnaire, et la résorption partielle de l'os amènerait une solution de continuité, une disjonction de l'épiphyse. Wegner applique ainsi à cette intéressante question une manière de voir analogue à celle que nous avons déjà formulée relativement au processus de la carie. Nous croyons encore aujourd'hui que notre première interprétation doit être conservée.

Nous pensons que le phénomène initial consiste dans un ralentissement du travail d'ossification et dans l'épaississement considérable de la couche ossiforme; la fracture qui survient alors résulte d'un traumatisme s'exerçant sur cette partie dont la résistance est relativement faible.

Nous ajouterons que les lésions ultérieures, la végétation du tissu médullaire, l'épaississement et l'ossification accidentelle qui se montrent au niveau de l'encoche d'ossification, sont souvent consécutives à la fracture. Nous ne saurions comprendre, en effet, pourquoi une infiltration calcaire du cartilage est le point de départ de l'inflammation, puisqu'il existe normalement entre le cartilage et l'os une couche de cartilage calcifié.

On reconnaîtra avec nous que la fracture est bien souvent une cause d'irritation. Mais il survient souvent, comme Parrot l'a très bien montré, des néoplasies avec tendance à la formation de tissu ostéoïde ou osseux sans qu'il y ait divulsion des épiphyses. Ces néoplasmes peuvent même se produire dans des os continus comme ceux de la voûte crânienne. Ces néoplasmes, mous d'abord, deviennent le point de départ de véritables ostéophytes ou même de larges exostoses.

Ces ostéophytes et ces exostoses crâniennes sont assurément les lésions les plus caractéristiques de la syphilis infantile. Les altérations analogues des os longs qui les accompagnent doivent, par conséquent, être distinguées du rachitisme proprement dit et être rattachées à la syphilis.

Les ostéomes syphilitiques sont composés par des travées osseuses vraies ou incomplètement ossifiées qui, s'anastomosant les unes avec les autres, laissent entre elles des espaces irréguliers de forme et de dimension variée, qui contiennent une moelle vasculaire plus ou moins fibreuse. Ultérieurement les travées osseuses s'épaississent, les espaces diminuent, et finalement l'exostose se rapproche par ses caractères de l'exostose syphilitique de l'adulte.

M. Parrot admet que les lésions syphilitiques des os des enfants nouveau-nés sont, à leur origine, complètement distinctes de celles du rachitisme, mais qu'elles peuvent, à une période ultérieure, revêtir des caractères analogues à ceux du rachitisme. Cette question des rapports et des analogies ou différences de la syphilis infantile avec le rachitisme est encore entourée d'une certaine obscurité.

CHAPITRE II

LÉSIONS DU TISSU CARTILAGINEUX

Le tissu cartilagineux est un tissu parfaitement vivant, capable de subir une série d'altérations primitives. Chez l'adulte, à l'état normal, il ne contient jamais de vaisseaux. Néanmoins, il est susceptible de subir des lésions de nature irritative (voy., p. 95). On y observe également des lésions de nutrition qui portent sur les cellules ou sur la substance fondamentale.

Les *lésions de nutrition* qui affectent les *cellules* du cartilage sont :

a. La transformation granulo-graisseuse, qu'il ne faut pas confondre avec l'accumulation de la graisse (adiposité), état qu'on rencontre constamment dans les cartilages de l'adulte.

Cette transformation granulo-graisseuse détermine la mort de l'élément cellulaire du cartilage, de telle sorte qu'à la fin du processus, on ne trouve plus dans un cartilage, à la place des cellules, que des îlots de granulations graisseuses. La substance fondamentale intermédiaire est ramollie, souvent fendillée ; mais elle ne contient pas de granulations graisseuses. Cette altération est primitive ; elle n'appartient pas à l'inflammation. Celle-ci est, en effet, caractérisée dans sa période d'activité par un phénomène opposé, par la disparition de la graisse contenue dans les cellules. (Voyez, pour plus de détails, l'article consacré aux tumeurs blanches.)

b. L'infiltration uratique, qui commence dans la cellule même du cartilage, a déjà été indiquée à la page 85, et sera décrite complètement à propos de la goutte.

Les lésions de nutrition qui portent sur la *substance fondamentale* sont :

c. La transformation muqueuse, qu'on observe à l'état physiologique dans les cartilages costaux (voy. p. 69), et qui peut accidentel-

lement se montrer dans d'autres cartilages; elle s'accompagne habituellement d'une segmentation de la substance fondamentale.

d. La transformation calcaire, qui, à l'inverse de la transformation uratique, commence toujours par les capsules cartilagineuses et s'étend dans la substance fondamentale, mais n'envahit jamais les cellules.

e. Enfin, l'infiltration uratique de la substance fondamentale, qui, partie des cellules cartilagineuses, se poursuit dans la substance fondamentale sous la forme d'aiguilles cristallines d'urate de soude.

Les *lésions irritatives* du cartilage se traduisent par des modifications qui surviennent à la fois dans les cellules, dans les capsules et dans la substance cartilagineuse. Dans la plupart des cas, à mesure qu'elles se divisent, les cellules cartilagineuses engendrent autour d'elles des capsules cartilagineuses nouvelles; mais il arrive aussi, parfois, que les cellules qui résultent de la division des anciennes ont perdu la propriété de former autour d'elles des capsules de cartilage, et alors elles restent à l'état de cellules embryonnaires. Ces derniers phénomènes se montrent lorsque l'irritation est très intense, ou bien lorsqu'elle est associée à la transformation calcaire. Les cellules embryonnaires qui résultent alors de la prolifération persistent sans changer de caractère, ou bien elles deviennent le point de départ d'une néoformation osseuse ou fibreuse.

Les lésions irritatives du cartilage, dans ce qu'elles ont d'essentiel, sont semblables aux modifications physiologiques du cartilage au voisinage des points d'ossification : division des cellules, production de capsules secondaires, segmentation et ramollissement de la substance cartilagineuse.

Elles varient aussi dans un même cartilage, dans un cartilage d'articulation diarthrodiale par exemple, suivant qu'elles siègent au bord du revêtement cartilagineux ou dans le reste de son étendue. Le bord du cartilage est en effet recouvert par le périchondre, tandis que cette membrane ne se continue pas sur le reste de sa surface. Nous décrirons les altérations tout à fait différentes de ces deux portions du cartilage, à propos des arthrites aiguës et chroniques.

Lorsque les cartilages sont entièrement recouverts par une membrane fibreuse, comme les cartilages du larynx, les cartilages costaux et les disques intervertébraux, les cellules cartilagineuses se multiplient et s'entourent toujours de capsules secondaires. Il arrive presque constamment alors que l'irritation aboutit à une véritable

ossification. C'est ce qui s'observe notamment dans le cartilage thyroïde de sujets encore jeunes atteints pendant plusieurs années de la phthisie, et cette ossification se produit ici par un mécanisme semblable à celui de l'ossification physiologique.

Lorsque certains cartilages sont irrités d'une manière peu intense, mais continue, le processus peut donc aboutir à des néoformations osseuses. C'est là un point extrêmement curieux de l'inflammation des cartilages, qui s'explique par la grande parenté des tissus cartilagineux et osseux, appuyée par ce fait que le squelette primitif est formé par du cartilage.

La facilité avec laquelle se fait l'ossification du cartilage proliféré nous fait comprendre pourquoi, dans les fractures des cartilages costaux, le cal est souvent complètement osseux. Nous avons pu voir dans les fractures des cartilages costaux, que l'irritation qui survient à l'extrémité des fragments détermine les modifications inflammatoires signalées plus haut : la substance fondamentale s'infiltre de sels calcaires ; les capsules primitives sont très agrandies et communiquent les unes avec les autres ; les cellules, devenues libres dans l'intérieur de ces cavités, forment de la moelle, et l'ossification se fait suivant le mécanisme physiologique. Nous avons vu une pièce de la Société anatomique où le tissu osseux du cal était produit d'une façon bien nette aux dépens du tissu cartilagineux des fragments. Un phénomène vraiment bien singulier est celui de la formation du tissu osseux dans ces fractures des cartilages, tandis que les résections sous-périchondriques avec plaie, faites par M. Peyraud, lui ont toujours donné des régénérations cartilagineuses. La suppuration de la plaie, qui se poursuivait jusque dans le foyer de la résection, n'entravait pas la régénération qui se faisait aux dépens du périchondre conservé. On voit par là que la plaie suppurante n'entrave pas plus d'une façon absolue la néoformation du tissu cartilagineux, que celle du tissu osseux dans les fractures compliquées de plaies n'arrête la formation du cal osseux.

Il existe des tumeurs développées aux dépens des cartilages préexistants, qui sont formées elles-mêmes par du tissu cartilagineux. Par leur développement lent et leur peu de gravité, elles s'éloignent complètement des chondromes proprement dits. Ces productions cartilagineuses, qu'on désigne sous le nom d'*ecchondroses* (voy. p. 251), se montrent le plus souvent dans les arthrites, avec lesquelles nous les décrirons.

Dans les généralités qui précèdent sur les lésions du tissu cartilagineux, nous ne sommes entrés dans aucun détail relatif aux altérations des cartilages diarthrodiaux, nous ne pouvions les séparer de l'étude que nous allons faire maintenant des lésions des articulations.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ARTICULATIONS

§ 1. — **Histologie normale des articulations.**

Avant de commencer l'étude anatomique des affections articulaires, il convient de donner, d'une manière succincte, la structure des parties qui entrent dans la composition des jointures à l'état normal.

Les cavités des articulations diarthrodiales sont limitées par les surfaces des cartilages et par la synoviale. Les éléments des cartilages diarthrodiaux affectent une disposition fixe. Quand on fait une coupe perpendiculaire à la surface de ces cartilages, on y observe une série de couches superposées dans un ordre constant. A la surface libre, on trouve des capsules plates lenticulaires renfermant une cellule ; au-dessous d'elles, des capsules rondes ne contenant qu'une cellule comme les précédentes ; plus profondément, des capsules allongées, à direction perpendiculaire à la surface, et contenant 2, 3, ou un plus grand nombre de capsules secondaires disposées à la suite les unes des autres. Les capsules primitives allongées forment des séries linéaires qui se poursuivent jusque dans la couche la plus profonde, laquelle est infiltrée de sels calcaires et unit le cartilage hyalin avec le tissu osseux. Toutes les cellules contenues dans les capsules de la surface et de la couche moyenne renferment des granulations et même des gouttelettes de graisse. La couche calcifiée se limite du côté du cartilage hyalin par une ligne sinueuse ; du côté de l'os, elle présente des enfoncements et des saillies dans lesquels s'emboîtent les prolongements de forme papillaire de l'extrémité de l'os dont le développement est achevé. Au centre de chacune de ces papilles osseuses, il existe une cavité médullaire et vasculaire appartenant à la substance spongieuse de l'os. On voit par là que si le plasma des vaisseaux de l'os arrive jusqu'au cartilage hyalin, il doit traverser des couches osseuses et la couche de cartilage calcifié. Or, cette dernière couche ne con-

tient pas de canaux et ne paraît pas perméable, de telle sorte que les matériaux de nutrition du cartilage doivent lui arriver par une autre voie. Ces sucs nutritifs viennent très probablement du liquide qui baigne les surfaces articulaires et qui est exhalé par les vaisseaux de la synoviale.

Au point de vue de sa structure, la synoviale présente à considérer des surfaces planes et des surfaces villeuses. La synoviale, au niveau des surfaces planes, est constituée par un feuillet de tissu fibreux entremêlé de nombreuses fibres élastiques, en continuité avec le tissu conjonctif péri-articulaire et revêtu d'une simple couche de cellules épithéliales. Les surfaces villeuses de la synoviale sont connues sous le nom de franges synoviales. Elles se montrent surtout dans les points où la membrane présente des replis pour passer d'une surface à l'autre.

Les franges synoviales, à leur base, sont constituées par deux feuillets adossés de la synoviale, qui se comporte là comme le péritoine pour former le mésentère. Entre les deux feuillets, on trouve du tissu conjonctif lâche, des cellules adipeuses groupées sous forme d'îlots et des vaisseaux sanguins très nombreux. Toutes ces parties, en raison de leur minceur et de leur transparence, peuvent être examinées simplement en coupant la frange synoviale à sa base avec des ciseaux. Si les vaisseaux sont un peu congestionnés, on est frappé du volume des artères et des veines, eu égard à la faible quantité des tissus qu'elles semblent alimenter. Les capillaires qui succèdent aux artérioles forment un plexus très riche à l'extrémité libre des franges synoviales.

De cette extrémité partent des corps de forme variée bien décrits par Kölliker. Tantôt ce sont des sortes de prolongements filiformes constitués par un axe de tissu conjonctif et revêtus par deux ou trois couches de cellules épithéliales. Celles-ci sont munies de prolongements emboîtés et contiennent des noyaux limités par un double contour. Cet épithélium offre une grande analogie avec celui des bourgeons des plexus choroïdes.

Parfois aussi on observe des prolongements en forme de massue recouverts d'une semblable couche d'épithélium, et dont l'axe, constitué par du tissu conjonctif, contient fréquemment des capsules de cartilage. Ces divers prolongements ne possèdent pas de vaisseaux. A leur base, qui généralement est évasée pour se continuer avec la frange synoviale, on rencontre une ou plusieurs anses vasculaires.

Le rôle physiologique des franges synoviales nous paraît très im-

portant. Les cellules qui recouvrent les prolongements villeux ou en massue de la synoviale sont les véritables organes de la sécrétion de la synovie, et les vaisseaux volumineux et abondants qu'on trouve dans les franges conduisent les matériaux de cette sécrétion.

La synoviale ne recouvre pas la surface des cartilages diarthrodiaux dans les points où ces cartilages glissent les uns sur les autres.

La synovie est un liquide très complexe qui contient de l'albumine, de la mucine en très forte proportion, et une faible quantité de matières grasses qui apparaissent au microscope sous forme de granulations et de gouttelettes. On y observe, en outre, des cellules épithéliales et des cellules lymphatiques. Cette composition est importante à connaître pour le pathologiste, s'il veut faire une analyse de la synovie modifiée dans les affections articulaires.

Les lésions histologiques des articulations ont été très incomplètement étudiées. Les tentatives faites à ce sujet par Redfern, O. Weber, etc., ont abouti à nous faire connaître certaines modifications du cartilage articulaire, sans établir d'espèces anatomiques correspondant aux maladies si bien définies en clinique. C'est ainsi que, pour ces auteurs, on rencontrerait dans les tumeurs blanches les mêmes lésions que dans toute autre arthrite chronique. Quant aux arthrites aiguës rhumatismales, elles n'avaient nullement été étudiées avant le travail de l'un de nous fait en collaboration avec A. Ollivier. Dans la description que nous allons donner des maladies articulaires, nous montrerons que, dans les différentes arthrites, on rencontre non seulement des lésions différentes, mais surtout une évolution spéciale de ces lésions.

Nous divisons les arthrites en : arthrites aiguës, arthrites chroniques, arthrites scrofuleuses ou tumeurs blanches, et arthrites goutteuses.

§ 2. — **Arthrites aiguës.**

A. Arthrite aiguë simple et arthrite rhumatismale. — Les arthrites traumatiques de l'homme présentent très probablement les mêmes lésions histologiques que les arthrites rhumatismales. Les altérations anatomiques de ces dernières, en effet, ne diffèrent pas des arthrites traumatiques provoquées artificiellement chez les animaux supérieurs.

Lorsque l'on ouvre une articulation enflammée, on voit s'écouler

un liquide visqueux, filant, dont la quantité et l'aspect varient suivant le degré de l'inflammation et sa durée.

Dans quelques cas, ce liquide est semblable à la synovie normale, mais il est plus abondant. Comme la synovie, il se coagule quand on y ajoute de l'acide acétique. On y rencontre un très grand nombre d'éléments cellulaires, les uns semblables aux globules de pus, les autres de dimension beaucoup plus grande, arrondis, contenant un ou plusieurs noyaux vésiculeux. Dans le protoplasma de ces cellules, on observe habituellement des granulations graisseuses qui parfois sont très abondantes, et donnent alors à la cellule l'aspect d'un corps granuleux. La synovie présente une teinte plus ou moins louche, en rapport avec le nombre de ces éléments cellulaires et le degré de leurs altérations graisseuses.

Il est rare qu'on n'observe pas dans le liquide synovial des flocons muqueux analogues à des crachats. Ces flocons sont transparents ou plus ou moins opaques, et présentent tous les degrés intermédiaires entre un crachat muqueux et un crachat purulent. Il est des cas, cependant, où ces flocons prennent une consistance plus grande que des crachats et se déchirent facilement avec des aiguilles. Quand on examine au microscope de petits fragments de ces flocons, on y observe les éléments cellulaires précédemment indiqués, compris dans

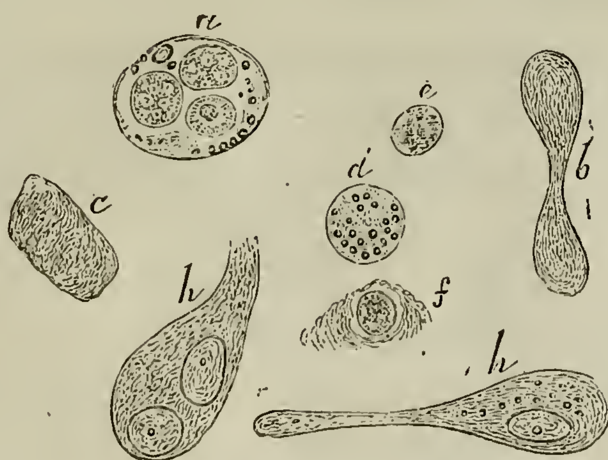


Fig. 207. — Cellules contenues dans l'exsudat de l'articulation du genou d'un chien ouverte quatre jours auparavant, dans le but d'y déterminer une inflammation suppurative. — *a*, cellule mère; *b*, cellule en sablier; *c*, cellule dont on ne voyait pas le noyau avant l'action de l'eau; *e*, *d*, globules purulents; *h*, cellule contenant deux noyaux.

une masse commune granuleuse ou fibrillaire (voy. fig. 208). L'aspect plus ou moins puriforme de ces flocons est en rapport direct avec le nombre des cellules qu'ils contiennent.

Dans certains faits de rhumatisme aigu où l'inflammation se fixe sur un petit nombre d'articulations, et quelquefois même sur une

seule, l'articulation est remplie d'un pus crémeux analogue à celui d'un abcès chaud.

La synoviale est injectée, les capillaires sont dilatés en ampoule ou en fuseau. Les cellules des franges synoviales présentent des signes de multiplication très évidents : leurs noyaux deviennent vésiculeux

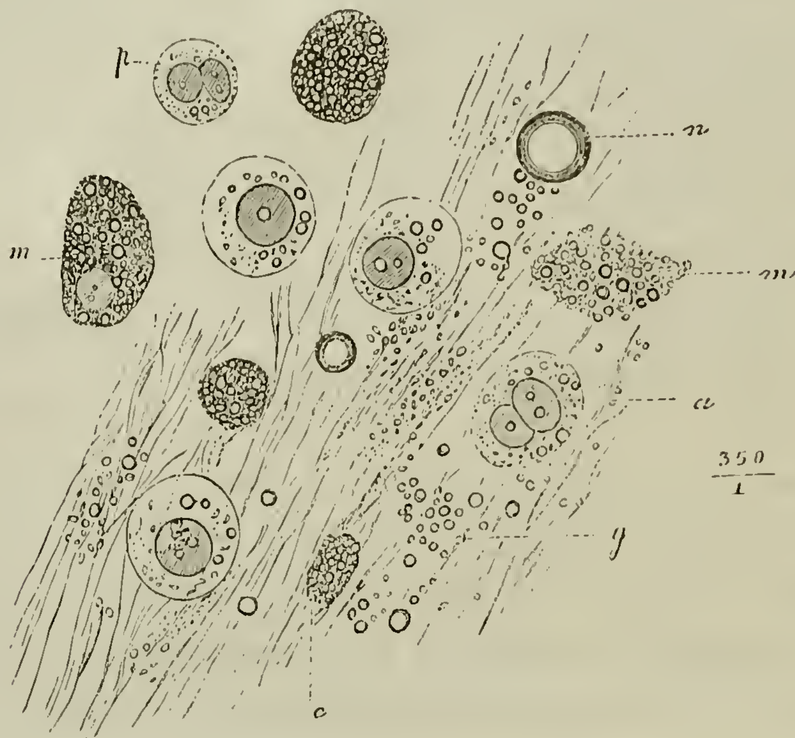


Fig. 208. — Flocons muqueux et fibrineux du liquide synovial, dans le rhumatisme articulaire aigu. — *a*, grande cellule; *m*, corps granuleux résultant de la transformation graisseuse des cellules; *n*, gouttes de graisse libre; *p*, globule analogue à ceux du pus; *g*, réticulum fibrineux englobant des cellules et des granulations graisseuses.

et montrent un ou plusieurs nucléoles brillants. On voit des noyaux en voie de division, et quelques cellules possèdent un nombre variable de noyaux jusqu'à dix et douze. Examinées chez un chien

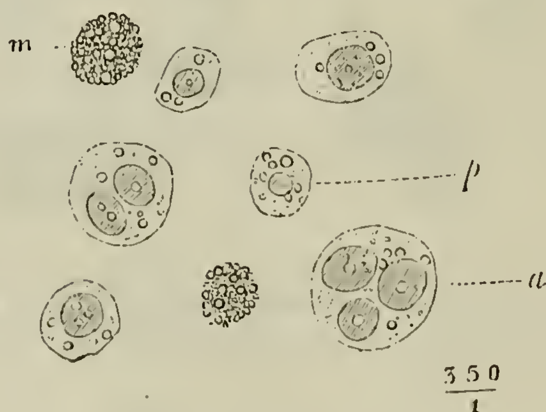


Fig. 209. — Éléments cellulaires contenus dans la synovie purulente d'une arthrite rhumatismale mono-articulaire. — *a*, grande cellule; *p*, globule de pus; *m*, corps granuleux.

atteint d'une arthrite aiguë artificielle, ces cellules apparaissaient comme des blocs homogènes et granuleux, dans lesquels on ne voyait pas de noyaux avant d'avoir ajouté à la préparation de l'eau ou de

l'acide acétique faible. Chez l'homme, vingt-quatre heures après la mort, dans le cas de rhumatisme articulaire aigu, ces cellules épithéliales des franges synoviales sont beaucoup plus transparentes; les noyaux s'y montrent sans le secours d'aucun réactif, et, autour d'eux, il y a toujours des granulations graisseuses ou des gouttelettes de mucine. La forme de ces cellules est toujours sphérique chez l'homme. Elles peuvent atteindre un volume considérable, 0,02 à 0,03; leurs noyaux vésiculeux, leurs nucléoles arrondis et réfringents, donnent à ces éléments la forme et les dimensions attribuées autrefois aux cellules du cancer. Dans l'arthrite provoquée du chien, on observe en outre des cellules qui présentent une extrémité effilée par laquelle elles sont encore attachées à la surface de la synoviale. Les franges synoviales en sont recouvertes, de telle sorte que, quand on les examine à un faible grossissement, toutes ces cellules, fixées par une de leurs extrémités et libres par l'autre, flottent dans le liquide.

En général, dans ces arthrites, le tissu conjonctif et le tissu cellulo-adipeux de la synoviale ne sont pas notablement modifiés. Mais si l'inflammation a duré longtemps, il peut se faire qu'on y observe les lésions du tissu conjonctif enflammé.

La synoviale n'est pas la seule partie des articulations qui soit lésée dans l'arthrite aiguë; même dans les fluxions rhumatismales légères, on rencontre constamment des modifications du cartilage diarthrodial. C'est la raison pour laquelle nous rejetons les mots de synovite et d'arthroméningitis employés par Volkmann. Nous ne pensons pas, en effet, que dans les inflammations aiguës des jointures, la synoviale soit la seule partie affectée.

Ces lésions constantes du cartilage consistent dans une hypernutrition et une prolifération des cellules cartilagineuses, d'autant plus faciles à apprécier que la disposition des éléments cellulaires et des capsules présente dans les cartilages diarthrodiaux une très grande régularité.

Étudiées sur des coupes perpendiculaires à la surface du cartilage, les capsules lenticulaires superficielles, qui renferment un élément cellulaire peu distinct à l'état normal (voy. p. 450), sont les premières à subir les effets de l'irritation inflammatoire. Le protoplasma de ces cellules se gonfle, les noyaux eux-mêmes augmentent de volume et deviennent vésiculeux. Un nucléole très net apparaît. Les capsules, qui étaient aplaties, prennent une forme globuleuse.

Les détails correspondant aux diverses phases du processus pourront être facilement observés sur des coupes verticales de la pièce fraîche, traitées par une solution d'acide picrique concentré. La méthode suivante est encore préférable, et c'est celle que nous recommandons, surtout si l'on veut obtenir des préparations persistantes. Des lam-

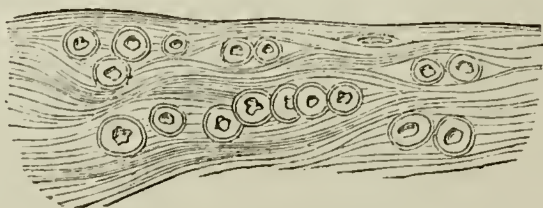


FIG. 210. — Surface du condyle du fémur dans le rhumatisme articulaire aigu. Les capsules de la surface contiennent des capsules secondaires qui renferment elles-mêmes des cellules. — Grossissement de 200 diamètres.

beaux du cartilage séparés de l'os sous-jacent sont plongés pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide picrique concentré. On y pratique des coupes perpendiculaires à la surface, et celles-ci sont placées dans la solution de purpurine où elles doivent également séjourner vingt-quatre heures. Lavées dans l'eau ordinaire, elles sont ensuite montées dans la glycérine.

A l'aide de ces procédés on peut suivre la division du noyau qui entraîne la segmentation du protoplasma. A un instant donné, une capsule peut contenir plusieurs cellules, mais bientôt chaque cellule s'entoure d'une capsule secondaire; de telle sorte que les capsules lenticulaires de la surface, qui, à l'état physiologique, ne renferment jamais qu'une seule masse cellulaire, enveloppent maintenant deux ou un plus grand nombre de capsules secondaires qui sont devenues globuleuses. Notons, en passant, que la plupart des auteurs qui ont observé ce phénomène (Redfern, O. Weber, etc.) dans les arthrites chroniques seulement, ont pris ces capsules secondaires pour des cellules. Cette confusion ne peut pas subsister si l'on emploie la solution iodée comme liquide additionnel, car elle colore en brun le protoplasma des cellules et ne donne qu'une teinte légère aux capsules secondaires dont nous venons de parler.

Cette multiplication des éléments cellulaires superficiels du cartilage n'atteint pas, en général, toute l'étendue du revêtement cartilagineux, mais elle se montre sous forme d'îlots. C'est là un fait constant dont on ne saurait aujourd'hui donner l'explication. La même distribution irrégulière de la lésion se rencontre dans les couches profondes. Celles-ci, en effet, peuvent être affectées à leur tour quand l'arthrite est intense ou de plus longue durée.

Lorsque les couches profondes sont atteintes, le cartilage présente des modifications appréciables sans le secours du microscope. Elles consistent dans des tuméfactions légères sur lesquelles le doigt ne perçoit plus la sensation de résistance propre au cartilage, et, lorsqu'on y enfonce la pointe d'un scalpel, celle-ci n'est plus repoussée. Souvent on observe sur ces saillies des fentes ou des sortes de villosités pressées les unes contre les autres, ou même des lambeaux libres à une de leurs extrémités, adhérents au cartilage par l'autre, pouvant avoir plusieurs millimètres et même un centimètre de longueur. Dans l'arthrite aiguë monoarticulaire, on observe quelquefois



Fig. 211. — Surface du condyle du fémur dans le rhumatisme articulaire aigu. Segmentation oblique du cartilage; un lambeau relevé contient une capsule primitive, dans laquelle il y a plusieurs capsules secondaires. — Grossissement de 200 diamètres.

des ulcérations du cartilage différentes de celles des tumeurs blanches et des arthrites chroniques et constituant de véritables érosions qui résultent d'une fonte rapide de la substance cartilagineuse.

Quand on pratique une coupe perpendiculaire à la surface du cartilage dans les points où il est tuméfié, on obtient une préparation microscopique sur laquelle on observe l'envahissement par une néoformation active des couches profondes et même de la couche calcifiée du cartilage. La multiplication des cellules, la formation de capsules secondaires, ne diffèrent pas de ce qui a été décrit dans les couches superficielles ; seulement, comme les capsules primitives des couches moyennes sont disposées en séries linéaires et comprimées les unes contre les autres, elles s'allongent et forment des sortes de boyaux perpendiculaires à la surface du cartilage, tandis que les capsules lenticulaires superficielles, en se remplissant de capsules secondaires, constituent des traînées qui ont une direction parallèle à la surface.

La prolifération cellulaire s'accompagne constamment d'une segmentation de la substance fondamentale comprise entre les capsules primitives, et cette segmentation donne sur les préparations des stries

toujours parallèles au grand axe des capsules primitives (voy. fig. 210 et 211). Il en résulte que, pour les couches profondes, cette segmentation est perpendiculaire à la surface, tandis que pour les couches superficielles elle lui est parallèle.

Lorsque le processus est très avancé, les stries donnent naissance à des fentes qui divisent le cartilage malade comme si l'on y avait pratiqué des incisions. Ces incisures sont parallèles à la surface dans les couches superficielles, et perpendiculaires dans les couches profondes. Cette décomposition du cartilage, que l'on pourrait confondre avec l'état velvétique du rhumatisme chronique, en diffère notablement, comme on le verra plus loin. Nous désignerons cet état sous le nom d'état pseudo-velvétique.

Les incisures, qui sont le dernier terme de la segmentation du cartilage, peuvent en détacher des lambeaux parallèles ou obliques à la surface. On comprend que ces lambeaux puissent avoir une longueur plus grande que l'épaisseur du cartilage. Ces lambeaux renferment très souvent des éléments cellulaires en voie de prolifération.

Lorsqu'il survient une ulcération véritable du cartilage, la substance fondamentale se ramollit, elle subit une sorte de liquéfaction, et les cellules multipliées deviennent libres.

D'après ce qui précède, on voit que, dans l'arthrite aiguë, les cartilages diarthrodiaux sont affectés aussi bien que la synoviale ; les lésions du cartilage semblent se produire en même temps que celles de la synoviale. Il ne faudrait pas nier cependant que l'hyperhémie et l'exsudat, dont le point de départ se trouve dans les vaisseaux, ne jouent un rôle important dans les lésions inflammatoires du cartilage. En effet, nous avons vu que les cellules superficielles de celui-ci sont les premières affectées. Il faut attribuer leurs lésions initiales à ce qu'elles sont en rapport direct avec les liquides exsudés d'où elles tirent leurs matériaux de nutrition. Nous avons montré, en effet, que le liquide nutritif des cartilages ne provient pas des vaisseaux de l'os, parce que la couche calcifiée s'y oppose. Néanmoins, les éléments cellulaires ont dans l'arthrite une activité individuelle ; car, bien que tous soient également baignés par le liquide, cependant tous n'entrent pas également en prolifération. C'est là un point très important, sur lequel nous insistons, parce qu'aujourd'hui il y a des anatomo-pathologistes qui ont de la tendance à nier toute activité formatrice aux éléments cellulaires dans les inflammations.

B. Arthrite purulente. — Par arthrite purulente, nous entendons, non pas les arthrites suppuratives telles qu'elles se rencontrent dans le rhumatisme aigu, dans les arthrites traumatiques ou dans les tumeurs blanches suppurées, mais seulement ces productions rapides et abondantes de pus dans les jointures, suppurations qui ne sont pas en proportion avec les autres phénomènes inflammatoires. Ces arthrites se montrent dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale, dans les varioles graves, la morve, etc. La synoviale et ses franges sont plus ou moins injectées, et quelquefois à l'œil nu on ne distingue pas d'altérations du cartilage. La lésion dominante consiste dans une quantité très considérable de pus tel qu'il pourrait se rencontrer dans un abcès. Il est bien clair qu'on ne peut pas alors expliquer cette formation des globules de pus si rapide et si abondante par une simple prolifération épithéliale. Le mécanisme indiqué par Cohnheim en rend compte, bien qu'il soit difficile de comprendre comment un si grand nombre de globules de pus peut provenir du sang. Dans ces arthrites purulentes, en effet, on trouve souvent plusieurs articulations envahies en même temps et des inflammations de même nature dans d'autres organes.

Dans un certain nombre d'arthrites purulentes, nous avons observé des lésions plus ou moins avancées du cartilage diarthrodial. Dans un de ces faits relatifs à une infection purulente, le revêtement cartilagineux avait disparu presque complètement, et une petite surface de l'un des condyles du fémur était seule revêtue de cartilage. Tout le reste de la surface articulaire correspondant aux os était recouvert simplement de la couche calcifiée.

Des coupes verticales pratiquées sur cet îlot cartilagineux après macération de la pièce dans le liquide de Müller (fig. 212) nous ont montré nettement le mécanisme de la disparition du cartilage et la transformation directe de ses éléments cellulaires en corpuscules de pus. Les capsules primitives sont allongées (*a*, fig. 212), elles sont remplies d'éléments cellulaires devenus libres, les capsules secondaires étant dissoutes, et elles forment de longs boyaux perpendiculaires (*n*) ou obliques relativement à la surface articulaire.

Les boyaux les plus superficiels s'ouvrent à la surface dans une masse purulente (*p*) dont les éléments constituants ne diffèrent pas de ceux qu'ils contiennent eux-mêmes. Ces éléments cellulaires ont le diamètre des globules de pus : ils sont sphériques ou irréguliers, et renferment des granulations graisseuses ; quelques-uns même sont devenus des corps granuleux. Il est bien évident que tous les globules

de pus qui remplissent la cavité articulaire ne proviennent pas des



Fig. 212. — Arthrite de l'infection purulente. — *a*, capsules primitives remplies de cellules libres; *b*, substance cartilagineuse segmentée; *m*, capsule primitive ouverte à la surface; *n*, capsule semblable à la précédente, dans laquelle les cellules libres sont rangées une à une; P, couche purulente à la surface du cartilage.

cartilages; mais il n'en est pas moins certain qu'un grand nombre d'entre eux y prennent leur origine.

§ 3. — **Arthrites chroniques.**

A. Hydarthrose. — Les auteurs qui se sont occupés des maladies articulaires ne s'entendent pas sur la place que doit occuper l'hydarthrose dans le cadre nosologique : les uns, tels que Blandin, Bonnet, Billroth, Volkmann, la placent parmi les inflammations; d'autres, tels que Dupuytren et Nélaton, en font des hydropisies. Cette divergence paraît tenir à la diversité des affections articulaires connues sous le nom d'hydarthrose. En effet, en relisant les relations d'autopsies, entre autres celles de Dupuytren, Blandin, Brodie et Bonnet, on reconnaît que tantôt il y a dans les jointures malades des lésions qui appartiennent au rhumatisme aigu ou chronique, telles que congestion, épaississement de la synoviale, hypertrophie des franges et même ulcérations du cartilage; dans d'autres cas, au contraire, il n'existe aucune lésion appréciable à l'œil nu, la synoviale est lisse et paraît simplement comme lavée (Dupuytren).

Les malades atteints d'hydarthrose ne succombent que d'une façon

tout à fait accidentelle ; les occasions d'en étudier les lésions sont très rares, et jusqu'à présent nous ne croyons pas qu'on en ait fait l'examen histologique ; on a tout simplement examiné le liquide obtenu par une ponction. On a rencontré dans ce liquide des cellules épithéliales claires ou chargées de granulations graisseuses (Volkmann) ; mais ces éléments se rencontrent dans la synovie normale, et leur constatation ne nous apprend rien de bien positif sur la nature de la lésion.

B. Arthrites chroniques par continuité de l'inflammation. — Cette forme d'arthrite est très commune. Elle est importante en ce sens que le cartilage de revêtement est affecté d'une façon très notable, tandis que la synoviale ne présente pas encore de lésion appréciable. Ces arthrites surviennent dans les articulations correspondant aux deux extrémités d'un os atteint d'une inflammation ou d'une tumeur à marche rapide (sarcome, carcinome, etc.). Lorsqu'une articulation est envahie par une inflammation suppurative, comme cela s'observe à la seconde période des tumeurs blanches, et que les os correspondants sont affectés, les articulations voisines présentent aussi les lésions que nous allons décrire.

La cavité articulaire ouverte ne contient pas plus de liquide qu'à l'état normal. La synoviale est, en général, faiblement hyperhémiée ; cependant ses franges peuvent montrer une congestion bien marquée.

Les cartilages, et principalement celui qui correspond à l'os malade, présentent des érosions plus ou moins profondes dont la surface est dénudée ou recouverte par un tissu connectif de nouvelle formation. La forme de ces érosions est, en général, très irrégulière ; leur étendue est variable ; elles siègent principalement à la périphérie du cartilage et atteignent ainsi la limite de la synoviale. Mais on observe très souvent aussi des érosions solitaires ou groupées au centre de la surface cartilagineuse. Les pertes de substance du cartilage de la périphérie sont souvent comblées par du tissu connectif vascularisé qui se continue avec la membrane synoviale ; les pertes de substance du centre du cartilage, au contraire, paraissent nues, ou bien elles sont occupées par une masse molle non vasculaire.

L'examen de ces érosions, fait sur des coupes du cartilage perpendiculaires à sa surface, montre que la perte de substance est due à une dissolution du cartilage consécutive à la prolifération de ses éléments cellulaires. Celle-ci semble se faire lentement, couche par

couche, de telle sorte que les capsules voisines de l'ulcération montrent seules des phénomènes de prolifération analogues à ceux que nous avons décrits dans l'arthrite aiguë.

Les bords et le fond de la perte de substance sont festonnés; chaque cavité d'un feston correspond à une capsule primitive ouverte dont les cellules sont devenues libres. Celles-ci se répandent dans le liquide synovial ou restent en place et forment un amas de cellules embryonnaires qui comble la perte de substance. Ces cellules peuvent donner naissance à du tissu conjonctif embryonnaire, et c'est ce qui arrive particulièrement quand les érosions se mettent en rapport avec le tissu conjonctif de la synoviale. Les vaisseaux de celle-ci se prolongent alors en formant des anses qui s'avancent progressivement au milieu du tissu conjonctif embryonnaire.

Ces vaisseaux laissent très bien étudier le développement des néoformations vasculaires, parce qu'ils siègent dans une couche mince qui peut tout entière être soumise à l'examen histologique. Pour les observer, on place la pièce dans une solution saturée d'acide picrique, puis on enlève la membrane et on l'examine au microscope dans la glycérine. On voit alors des anses vasculaires qui partent de la synoviale de la même façon que, dans les kératites, les vaisseaux de la conjonctive s'avancent sur la cornée. Les capillaires de ces anses sont de dimension variable : les uns sont tellement fins, qu'ils ne peuvent recevoir qu'un globule du sang, tandis que d'autres, au contraire, sont dilatés d'une façon régulière ou en forme de fuseau ou d'ampoule ; cette dernière forme est la plus rare. On voit aussi partir de la convexité des anses des canaux très fins contenant des globules rouges et qui semblent se perdre ; mais il est difficile de savoir si ce ne sont pas des portions d'anses très étendues dont une partie échappe à l'observation. Ce système d'arceaux superposés rappelle la disposition des vaisseaux du mésentère. On n'a pas suivi les modifications histologiques fines d'où résulte la formation des vaisseaux dans ce cas.

Il est rare que, dans cette forme d'arthrite, l'inflammation soit assez vive pour amener la suppuration. Cependant elle se montre dans les ostéites suppuratives intenses dans lesquelles l'os est résorbé et remplacé par des bourgeons charnus. Le cartilage disparaît également; une seule de ses couches persiste, c'est sa portion calcifiée. C'est ce que l'on observe notamment dans l'ostéite phlegmoneuse diffuse, dans les panaris profonds, et dans certaines ostéites destructives des phalanges qui accompagnent le mal perforant du pied.

C. ARTHRITE RHUMATISMALE CHRONIQUE. — On l'appelle aussi arthrite déformante, productive ou proliférante, rhumatisme noueux, *morbus coxæ senilis.* Bien que les dénominations de rhumatisme noueux, d'arthrite sèche, et de *morbus coxæ senilis* s'appliquent à des faits cliniques distincts, il n'en est pas moins vrai que les lésions anatomiques et leur évolution sont les mêmes dans ces différents cas.

Ces arthrites sont essentiellement caractérisées par un état villeux des cartilages, par une hypertrophie des franges synoviales et par des ecchondroses ou des ostéophytes au pourtour du revêtement cartilagineux. Ces graves lésions ne s'accompagnent pas d'épanchements notables dans les cavités articulaires.

Les lésions du rhumatisme chronique sont différentes suivant les articulations malades et suivant la période de la maladie.

Dans les articulations phalangiennes par exemple, les altérations consistent dans la disparition progressive du centre du cartilage par la transformation velvétique que nous allons décrire bientôt; puis de petits nodules cartilagineux (ecchondroses) se développent sur le bord du revêtement cartilagineux. Ces ecchondroses donnent aux articulations des doigts l'apparence spéciale qui a fait appeler la maladie rhumatisme noueux. A un degré plus avancé, les parties centrales du cartilage ont disparu et les ecchondroses se sont ossifiées. Les surfaces articulaires formées par une couche osseuse éburnée ont alors perdu leur forme primitive et présentent des sillons ou rainures dont le sens est déterminé par les mouvements articulaires.

Dans les grandes articulations dont le genou peut servir de type, on observe la même disparition du cartilage dans ses parties centrales et la même production d'ecchondroses marginales. Mais les franges synoviales et les ligaments inter-articulaires subissent des modifications considérables. Les franges s'hypertrophient, leurs villosités bourgeonnent et donnent naissance à des villosités secondaires. C'est là ce que les auteurs ont désigné sous le nom de végétations dendritiques ou arborescentes de la synoviale. Ces néoformations s'accompagnent d'un développement considérable de vaisseaux.

Les bourgeons synoviaux deviennent habituellement cartilagineux et ils forment des masses sphériques ou ovoïdes d'un volume variable, qui peuvent atteindre celui d'une noisette et qui sont maintenues par un pédicule parfois très mince. Le pédicule peut même se rompre, et la masse devenue libre forme un corps étranger articulaire. Quel-

quefois les productions cartilagineuses s'infiltrent de sels calcaires ou même présentent à l'œil nu et au microscope tous les caractères d'un os vascularisé.

On observe aussi dans ces articulations une hypertrophie considérable des ligaments inter-articulaires qui revêtent les caractères du tissu cartilagineux.

Les ecchondroses qui se développent autour de l'articulation subissent plus tard la transformation osseuse et produisent ainsi des ostéophytes compactes ou spongieuses de dimensions parfois colossales et dont les formes sont très variées. Les exemples les plus remarquables de ces ostéophytes s'observent dans l'articulation de la hanche, dans les faits désignés sous le nom de *morbus coxæ senilis*, forme de l'arthrite sèche. Les ostéophytes qui se développent autour du fémur gagnent du côté du grand trochanter, en sorte que la tête de l'os présente un volume énorme et que son col semble avoir disparu. Il se forme en même temps tout autour de la cavité cotyloïde des ostéophytes semblables qui agrandissent la cavité par une construction nouvelle en rapport avec le volume de la tête du fémur. Du reste, rien n'est plus irrégulier que la forme et les dimensions de ces ostéophytes, et nous n'avons entendu exprimer ici que ce qui est le plus général.

Toutes les insertions tendineuses qui avoisinent l'articulation peuvent devenir le point de départ d'ostéophytes, et lorsqu'il en est ainsi, les articulations malades présentent les déformations les plus singulières.

Quelles que soient les articulations atteintes, le processus histologique est le même dans toutes les formes de la maladie. Il consiste essentiellement dans une prolifération du cartilage ancien et dans une néoformation de cartilage dans les parties fibreuses, d'où il résulte que le terme qui le définit le mieux est celui d'arthrite *proliférante*.

Dans le rhumatisme chronique, les lésions histologiques ont été étudiées par Redfern, O. Weber, Volkmann, etc. Ces auteurs ont parfaitement vu les lésions de la partie centrale du revêtement cartilagineux qui donnent lieu à l'*état velvétique*, mais ils n'ont pas compris le rôle du cartilage à sa périphérie dans la formation des ecchondroses. Dans toute l'étendue du cartilage jusqu'à sa limite, on observe, sur des coupes perpendiculaires à la surface, une multiplication des

cellules cartilagineuses avec production de capsules autour de chacune d'elles. Les capsules primitives agrandies contiennent un très grand nombre de capsules secondaires. Le plus souvent ces capsules secondaires forment des groupes enveloppés eux-mêmes de capsules communes, ces groupes étant englobés par la capsule primitive. Dans d'autres cas, la capsule primitive est remplie de petites capsules rondes qui ne sont pas reliées les unes aux autres. Les auteurs qui nous ont précédés ont pris ces capsules rondes pour de véritables cellules. C'est là une erreur contre laquelle nous nous sommes élevés depuis longtemps et qu'on évitera toujours en employant une solution iodée comme liquide additionnel. Ce réactif colore le protoplasma des cellules en brun, tandis qu'il laisse incolores les capsules secondaires ou ne produit sur elles qu'une coloration légère.

Les capsules primitives de la surface prennent la forme globuleuse, et, quand elles se sont distendues, elles éclatent, pour ainsi dire, et s'ouvrent dans la cavité articulaire. Les capsules de la seconde rangée et celles qui sont situées plus profondément ne peuvent s'agrandir que dans le sens perpendiculaire à la surface du cartilage. Comme elles sont disposées en séries linéaires, elles s'ouvrent les unes dans les autres en formant des boyaux parallèles les uns aux autres. Ces différents phénomènes sont semblables à ce que l'on observe dans le cartilage au voisinage d'un point d'ossification (voy. p. 24 et suiv.).

A la surface, les capsules primitives agrandies versent peu à peu leur contenu dans la cavité articulaire, et les boyaux, privés de leurs capsules secondaires, ne contiennent plus que du liquide synovial ou des débris d'éléments. La substance fondamentale du cartilage, comprise entre les espaces laissés vides par la chute de leurs cellules, persiste longtemps et forme des villosités plus ou moins longues.

Ces villosités filamenteuses provenant de la segmentation du cartilage sont libres à sa surface. Elles sont habituellement très minces. Elles peuvent être constituées simplement par la substance fondamentale du cartilage, mais quelquefois elles contiennent encore quelques capsules cartilagineuses. La présence de ces dernières s'observe surtout à l'extrémité libre des villosités, qui sont alors renflées en massue. Ces villosités atteignent et dépassent souvent une longueur de 1 millimètre. Elles sont perpendiculaires ou plus ou moins inclinées relativement à la surface des cartilages, et elles peuvent montrer un ou plusieurs renflements dans lesquels il existe des capsules primitives contenant elles-mêmes des capsules secondaires.

A mesure que la maladie progresse, les villosités cartilagineuses, dépourvues de leurs cellules et soumises aux frottements articulaires, disparaissent progressivement jusqu'à la couche calcifiée du cartilage. Celle-ci mise à nu s'use à son tour, l'os sous-jacent subit une *éburnation* et peut être usé lui-même par les mouvements articulaires.

C'est là ce qui arrive en particulier dans les arthrites chroniques

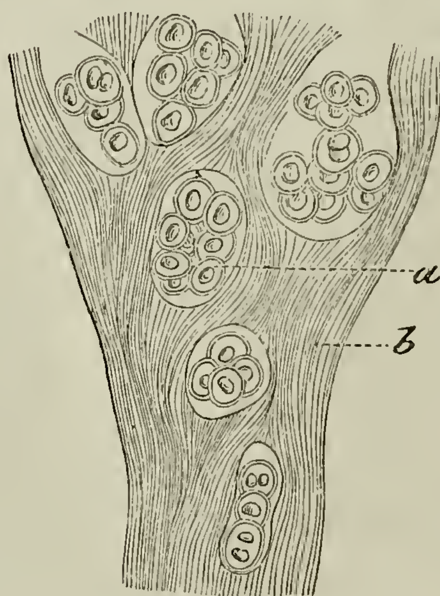


Fig. 213. — Rhumatisme noueux. Surface du cartilage : *a*, capsule mère remplie de capsules secondaires et allant s'ouvrir dans l'articulation ; *b*, substance fondamentale segmentée. — Grossissement de 200 diamètres.

observées dans l'ataxie locomotrice. Ces arthrites, découvertes par Charcot, ont en effet pour caractère de donner lieu à une usure extrêmement rapide des têtes osseuses articulaires. C'est ainsi, par exemple que pour l'articulation scapulo-humérale, Charcot, a montré des faits où la tête de l'humérus avait complètement disparu par une usure progressive.

Il n'est pas toujours possible de déterminer la cause de l'éburnation superficielle de l'os après la disparition de son revêtement cartilagineux. Cependant nous avons observé quelques faits qui peuvent rendre compte de ce processus. Tandis que les capsules superficielles du cartilage se remplissent de nouveaux éléments cellulaires, celles qui, situées à la profondeur, se trouvent en rapport avec la couche calcifiée, subissent des modifications analogues. En s'agrandissant, elles gagnent du côté de l'os et déterminent la résorption de la couche calcifiée. Les travées osseuses qui les séparent des cavités médullaires sont résorbées à leur tour par un mécanisme analogue à celui qu'on

observe dans l'ostéite, et finalement les capsules agrandies viennent s'ouvrir dans les espaces médullaires de l'os. Elles y déversent les cellules qu'elles contiennent, de même que les capsules superficielles vident leur contenu dans la cavité articulaire. Il en résulte que les espaces médullaires qui avoisinent le cartilage de revêtement se remplissent des cellules de nouvelle formation nées dans le cartilage, cellules présentant tous les caractères des éléments de la moelle embryonnaire.

La couche osseuse sous-chondrale, qui contient de la moelle embryonnaire, est mince et s'accuse à l'œil nu sous la forme d'un liséré rouge. C'est elle qui donne naissance à la lame éburnée par la transformation successive des cellules embryonnaires en corpuscules osseux, d'après un mode d'ossification tout à fait semblable à celui qu'on observe à l'état physiologique. Il est probable que la transformation de la lame osseuse compacte sous-chondrale n'a pas toujours lieu par le mécanisme qui vient d'être indiqué. On comprend, en effet, que l'inflammation puisse s'étendre d'une manière directe dans le tissu spongieux et y déterminer une éburnation inflammatoire.

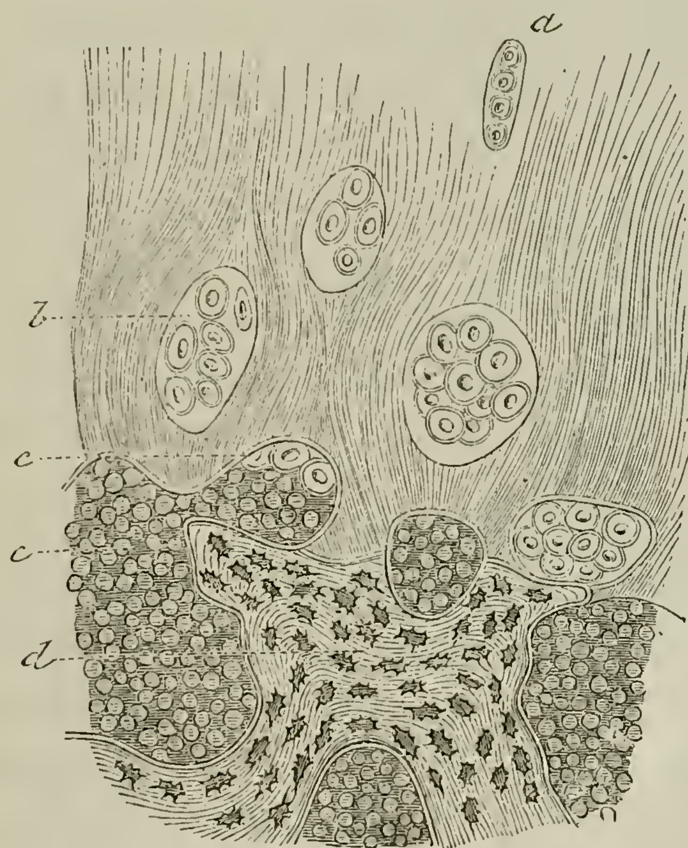


Fig. 214. — Rhumatisme noueux. Couche profonde du cartilage : *a*, capsule normale; *b*, capsule mère contenant des capsules secondaires; *c*, capsule vidant son contenu dans un espace médullaire; *d*, tissu osseux de nouvelle formation; *e*, moelle embryonnaire. — Grossissement de 300 diamètres.

Dans tous les autres points de l'épiphyse, la moelle est adipeuse, et même la surcharge graisseuse y est tellement considérable, que les

travées de l'os sont amincies à tel point que le doigt les casse avec la plus grande facilité et pénètre profondément dans le tissu spongieux. Ces travées osseuses amincies, examinées au microscope, sont parfaitement régulières, et, étudiées à l'aide des méthodes que nous avons indiquées à propos de la carie, elles montrent des corpuscules osseux munis de cellules et ne contenant pas de granulations graisseuses.

Les *ecchondroses* ne sont pas caractéristiques du rhumatisme chronique; elles se rencontrent quelquefois dans les autres arthrites à marche lente dues à la scrofule ou à la goutte. Toute prolifération notable du cartilage, en effet, lorsqu'elle atteint le bord du revêtement cartilagineux, détermine la formation de nodosités. Constamment alors, la partie centrale du cartilage disparaît par transformation velvétique. Il est assez curieux de voir la même maladie déterminer sur la même surface articulaire la disparition d'une grande partie du revêtement cartilagineux, et en même temps une production exubérante du cartilage. Ces deux lésions sont cependant causées par le même processus histologique. La différence qui existe entre elles provient de ce que le pourtour du cartilage articulaire est recouvert par la synoviale, et que les éléments proliférés s'accumulent au-dessous de cette membrane au lieu d'être rejetés dans la cavité articulaire. Une coupe perpendiculaire à la surface d'une ecchondrose montre successivement, d'abord une membrane de tissu fibreux, puis du tissu fibro-cartilagineux, et enfin du tissu cartilagineux hyalin proliféré. La membrane fibreuse, qui est très nettement vasculaire dans certains cas, présente une épaisseur variable et se continue directement avec la synoviale et le périoste. Au-dessous d'elle, on trouve une couche fibro-cartilagineuse qui l'unit au cartilage hyalin. Celui-ci renferme de grandes capsules, avec des capsules secondaires formant par leur réunion des systèmes compliqués.

Ce tissu dans son ensemble a une grande analogie avec les couches cartilagineuses qui précèdent l'ossification dans les os courts. Les ecchondroses, du reste, s'ossifient à la longue; l'ossification commence toujours à leur base et part de l'os ancien. Elle s'effectue comme à l'état physiologique (voy. p. 24 et suiv.). Le tissu osseux envahit progressivement l'ecchondrose et, à la fin du processus, celle-ci a disparu pour faire place à une ostéophyte spongieuse ou éburnée. Dans le rhumatisme chronique, les ostéophytes ne sont habituellement éburnées, qu'à leur surface, tandis que dans leurs

couches profondes elles sont spongieuses. A la base des ostéophytes, le tissu médullaire est adipeux comme dans le reste de la tête osseuse. Dans les ostéophytes, la limite entre l'os ancien et l'os nouveau est toujours bien marquée ; elles appartiennent en effet au type des exostoses épiphysaires.

Jusqu'ici on avait donné de la formation des ecchondroses une explication différente de celle qui précède. Comme on faisait jouer aux frottements articulaires un rôle très considérable dans la disparition de la portion centrale du cartilage de revêtement, et comme, d'autre part, ce frottement ne peut pas se produire à la périphérie du cartilage, la prolifération devait nécessairement y déterminer une accumulation de tissu cartilagineux. Cette opinion est infirmée par ce fait que les ecchondroses sont toujours recouvertes par le tissu fibreux de la synoviale, au-dessous duquel les éléments en prolifération restent emprisonnés et s'accumulent. Par la même raison, toutes les portions de la surface articulaire recouvertes d'un tissu fibreux peuvent, quel que soit leur siège, donner naissance à des nodosités cartilagineuses. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans les franges synoviales, dans les tendons et dans les ligaments, surtout au niveau de leur insertion.

Les franges synoviales sont vascularisées. Le tissu adipeux qu'elles contiennent disparaît et il est remplacé par des cellules embryonnaires. Ce sont ces dernières qui, en s'accumulant, donnent naissance aux végétations secondaires arborescentes dont il a été question plus haut. Une partie des cellules embryonnaires contenues dans les bourgeons forme du tissu cartilagineux, tandis que les cellules périphériques de ces bourgeons produisent une couche continue de tissu fibreux. Les nodules de cartilage qui se forment ainsi peuvent être petits et en nombre considérable. Les uns siègent à la base des franges synoviales, où ils constituent, par leur réunion, des plaques épaisses qui gagnent plus ou moins sur le reste de la synoviale. Les autres, situés dans les villosités des franges, sont reliés à la synoviale par des pédicules de longueur et d'épaisseur très variables.

Cette production de cartilage à l'extrémité des franges synoviales ne constitue pas une hétéroplasie dans le sens que Virchow attribue à ce mot, car, à l'état physiologique, on rencontre dans quelques-unes d'entre elles des capsules de cartilage (Kölliker).

Les nodules de cartilage qui, dans le rhumatisme chronique, se développent dans les villosités terminales des franges, peuvent subir

l'infiltration calcaire ou même une ossification vraie. Cette dernière est toujours accompagnée d'une vascularisation assez abondante. Nous avons même rencontré des noyaux cartilagineux reliés à la synoviale par un pédicule assez mince, et qui, cependant, avaient subi une ossification très complète; mais alors des vaisseaux sanguins étaient compris dans le pédicule.

Il arrive très souvent que ces masses pédiculées, qu'elles soient cartilagineuses, calcifiées ou osseuses, se détachent et deviennent des corps étrangers articulaires.

Il est curieux de constater que l'arthrite rhumatismale chronique, qui s'accompagne d'une formation exubérante de tissu cartilagineux d'abord et osseux ensuite, ne détermine pas d'ankylose osseuse, contrairement aux autres formes d'arthrite chronique, qui sont loin cependant de donner lieu à des formations osseuses aussi considérables.

L'immobilité des articulations dans le rhumatisme chronique tient souvent à des ostéophytes qui ne se soudent pas, ou bien, dans des cas très rares, à une transformation fibro-cartilagineuse de la synoviale, et même à une union fibreuse des deux surfaces articulaires dépouillées de leur cartilage.

Pour terminer l'histoire de l'arthrite rhumatismale chronique, convient d'ajouter que, dans un des cas étudiés par Gosselin sous le nom de tarsalgie, on a observé des lésions du cartilage analogues à celles de la première période du rhumatisme chronique (thèse de Cabot, 1865).

§ 4. — **Arthrites scrofuleuses ou tumeurs blanches.**

Jusqu'ici, les chirurgiens ont décrit les tumeurs blanches sans les définir, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Leurs descriptions comprennent plusieurs espèces de maladies articulaires. Au point de vue clinique, ils désignent sous le nom de tumeur blanche toute affection chronique articulaire ayant de la tendance à suppurer ou en pleine suppuration.

Le gonflement et la pâleur des téguments rentrent aussi dans la définition clinique qui a été donnée par eux, bien qu'ils reconnaissent qu'à certaines périodes de la tumeur blanche la peau et le tissu

sous-cutané puissent être le siège d'une inflammation accompagnée de rougeur.

Dans l'étude des lésions des jointures ainsi affectées, ils ont signalé toutes les altérations possibles de la synoviale, des cartilages et des os. Bonnet est le seul auteur qui ait cherché à trouver aux tumeurs blanches un caractère anatomique constant dans l'existence des fongosités de la synoviale et des os. Mais les fongosités n'existent pas à toutes les périodes des tumeurs blanches, et elles ne présentent aucun caractère anatomique spécial, car elles ne diffèrent pas essentiellement des bourgeons charnus volumineux qui se développent partout ailleurs.

Dans la marche clinique de cette affection, on retrouve, le plus souvent, deux phases : la première, longue, caractérisée par de la gène ou une douleur de faible intensité, et la seconde, marquée par des accidents d'inflammation suppurative qui peuvent atteindre une grande acuité.

La diversité des opinions et l'hésitation des anatomo-pathologistes tiennent à ce qu'ils n'ont pas reconnu les lésions de la première période des tumeurs blanches, et que dès lors, ils n'ont pu comprendre le rôle de ces lésions dans la production des accidents de la seconde période. Une pareille étude ne pouvait, du reste, être faite sans le secours du microscope.

Les lésions anatomiques de la tumeur blanche sont différentes dans les deux périodes de la maladie.

Dans la première, elles consistent dans une transformation granulo-graisseuse destructive des cellules du cartilage, et, le plus souvent, des corpuscules osseux de l'épiphyse.

Dans la seconde, les parties frappées de mort par la transformation gaisseuse déterminent autour d'elles une inflammation éliminatrice (arthrite, ostéite raréfiante, suppurative, fongosités de la synoviale et de l'os, carie, abcès des os, hyperostose, condensation de l'os, nécrose, phlegmon chronique et abcès circonvoisins).

En résumé, *la définition anatomique de la tumeur blanche repose sur les lésions du début, c'est-à-dire sur la dégénérescence graisseuse initiale des éléments cellulaires du cartilage et de l'os. Les autres lésions appartiennent à l'inflammation.*

Première période. — On observe très rarement les lésions des tumeurs blanches à leur première période ; cependant, nous avons eu l'occasion d'en voir deux cas, et de plus, alors que l'inflammation

suppurative est survenue, on peut retrouver des traces de ces lésions primitives dans les cartilages et dans les os.

La synoviale ne paraît pas sensiblement modifiée; cependant le liquide synovial est plus abondant qu'à l'état normal. Dans un de ces deux faits, il s'était formé à sa surface, ainsi que sur les cartilages, un exsudat muqueux concret, grisâtre et gélatiniforme qui, sur des coupes, donna l'apparence d'un très beau réseau, dans les mailles duquel se trouvait une substance liquide dénuée d'éléments cellulaires (voy. B, fig. 215). Cet exsudat était adhérent à la surface du cartilage.

Les cartilages ont conservé le poli de leur surface; ils présentent une opacité légère et ils ont perdu un peu de leur élasticité. Au microscope, sur des coupes perpendiculaires à la surface, on observe toutes les couches successives décrites à la page 450. Seulement, les cellules contiennent des granulations graisseuses fines, et quelques-unes sont complètement détruites par la dégénérescence graisseuse

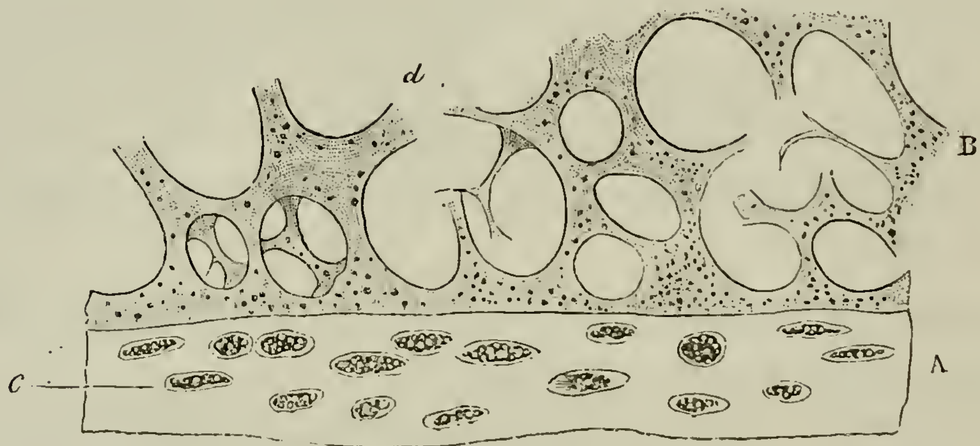


Fig. 215. — Section pratiquée à travers le cartilage articulaire et l'exsudat muqueux qui le recouvre dans un cas de tumeur blanche à la première période : A, coupe du cartilage montrant les cellules superficielles *c* remplies de granulations graisseuses; B, exsudat muqueux réticulé.

(A, fig. 215). Celle-ci commence par les couches superficielles et gagne peu à peu les parties profondes; elle arrive ainsi parfois à affecter le revêtement cartilagineux dans toute son épaisseur. Généralement, elle n'est pas répartie d'une manière égale dans toute l'étendue du cartilage, et, en cela, elle ne diffère pas des autres lésions cartilagineuses; telle partie du revêtement de l'articulation est complètement transformée, tandis que telle autre n'est modifiée qu'à sa surface, ou même ne présente aucune altération.

La dégénérescence graisseuse aboutit toujours à la destruction des cellules contenues dans les capsules, de telle sorte que, lorsqu'elle est complète, on ne trouve plus dans les cavités capsulaires que

des granulations graisseuses; le noyau de la cellule a disparu. En même temps, la substance fondamentale du cartilage se ramollit et ne résiste plus aux mouvements et aux pressions articulaires. Aussi, tout à la fin de ce processus, les capsules, ne contenant plus que des granulations graisseuses, se déforment et donnent des figures irrégulières qui ont été reproduites dans la figure 216.



Fig. 216. — Coupe d'un cartilage articulaire dans un cas de tumeur blanche à la première période régression graisseuse complète des cellules cartilagineuses.

Il arrive très souvent que ces lésions se poursuivent dans la seconde période, et, même lorsque le cartilage a subi la dégénérescence graisseuse dans toute son épaisseur, il peut persister sans éprouver d'autres modifications.

Les épiphyses présentent les lésions de la première période de la carie, c'est-à-dire une grande minceur des travées osseuses, dont les corpuscules ont, pour la plupart, subi la dégénérescence graisseuse, tandis que la moelle est jaune, peu vascularisée et adipeuse.

Le périoste et les parties molles qui entourent l'articulation paraissent complètement sains.

Seconde période. — Les lésions de la seconde période varient suivant la durée et l'intensité de l'inflammation consécutive à la nécrobiose graisseuse du cartilage et de l'os.

La synoviale se vascularise, s'épaissit ; son tissu adipeux disparaît pour faire place à un tissu embryonnaire qui bourgeonne et produit du pus qui se déverse dans la cavité articulaire.

Lorsque la maladie est plus avancée, on voit venir, des extrémités osseuses, après la destruction du cartilage, des bourgeons charnus qui se confondent avec ceux de la synoviale. Si le foyer purulent s'est ouvert à l'extérieur; le trajet fistuleux est également tapissé de bourgeons analogues. Dans les tumeurs blanches, ces bourgeons sont spécialement désignés sous le nom de fongosités.

Ils reposent le plus souvent sur une couche de tissu fongueux très vascularisé, friable, semi-transparent, qui peut prendre une consistance lardacée lorsque la suppuration se tarit et que ce tissu tend à une organisation plus complète. Il arrive, parfois aussi, que ces fongosités subissent une transformation caséeuse.

La structure de ces bourgeons varie suivant leur degré d'évolution. A ce propos, nous n'aurions qu'à répéter ce qui a été dit dans le chapitre consacré à la carie, auquel nous renvoyons le lecteur (voy. p. 407 et suiv.).

Les modifications qui surviennent dans les cartilages ne sont pas toujours les mêmes.

Lorsque le revêtement cartilagineux a subi la transformation graisseuse de ses cellules dans toute son épaisseur, il se comporte comme un corps inerte. Il se ramollit de telle sorte que, sous l'influence des mouvements articulaires qui persistent encore, il se détache sous forme de lambeaux plus ou moins étendus qui, retenus par un bord ou complètement libres, flottent dans la cavité articulaire. Il peut se faire aussi que les bourgeons charnus développés dans l'épiphyse soulèvent et détachent le cartilage qui flotte librement dans le pus qui remplit l'articulation.

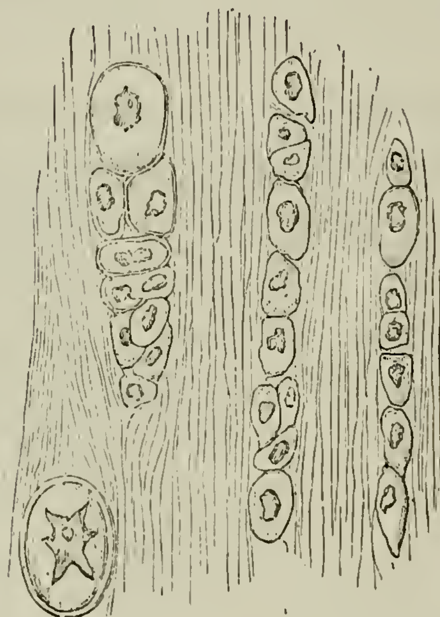


Fig. 217. — Tumeur blanche : seconde période ou période inflammatoire; les capsules mères allongées du cartilage diarthrodial forment des boyaux remplis de capsules secondaires; la substance fondamentale est segmentée. — Grossissement de 200 diamètres.

Lorsque le revêtement cartilagineux n'a pas été atteint dans toute son étendue, les couches profondes, qui sont généralement respectées, présentent dans leurs éléments des lésions irritatives. Il en résulte des épaississements partiels, des ulcérations à surface velvé-

tique, des néoformations de tissu fibreux et même des ecchondroses. Les cellules du cartilage qui sont le siège de phénomènes inflammatoires et de néoformations actives ne présentent pas de granulations graisseuses.

La couche superficielle du cartilage étant devenue inerte par la destruction de ses cellules, il en résulte que les capsules de la couche profonde remplies de capsules secondaires et disposées sous forme de longs boyaux, ne peuvent s'ouvrir à la surface de la jointure et y vider leur contenu. En même temps que cette prolifération a lieu, la substance fondamentale devient transparente, se segmente parallèlement à l'axe des boyaux. Ce processus (voy. fig. 217) détermine l'augmentation d'épaisseur du revêtement cartilagineux, qui, par places, peut acquérir jusqu'à 7 millimètres d'épaisseur. Ces hypertrophies sont généralement limitées, et, à côté des portions cartilagineuses exubérantes, formant des îlots irréguliers, on voit des bourgeons charnus ou du tissu fibreux en voie d'organisation, ou bien encore des surfaces cartilagineuses ulcérées. Ces surfaces présentent des filaments velvétiques dont la forme et le développement sont les mêmes que dans le rhumatisme chronique.

Dans certaines tumeurs blanches, qui évoluent lentement à leur seconde période, on peut observer des ecchondroses marginales moins développées, il est vrai, et plus irrégulières que dans le rhumatisme chronique. Leur origine et leur structure sont, du reste, les mêmes dans les deux maladies. Elles se développent au-dessous du tissu fibreux épaissi qui a pris la place de la synoviale.

Que le cartilage ait été soulevé en masse par les bourgeons charnus nés de l'os, ou bien qu'il ait été usé par le processus velvétique, il disparaît complètement à un moment donné, et il est remplacé par des bourgeons charnus ou par du tissu fibreux embryonnaire. L'articulation est transformée en un véritable abcès tapissé d'une membrane pyogénique. Lorsque le pus s'est fait jour au dehors, la cavité articulaire se recouvre de végétations et de fongosités plus ou moins volumineuses.

Les végétations en contact venues des deux surfaces opposées se soudent les unes aux autres, de telle sorte qu'à la place de la cavité articulaire il existe une couche continue de tissu embryonnaire qui unit et sépare les deux surfaces osseuses de l'articulation. Dans ce tissu jeune, des trabécules osseuses se développent et amènent une soudure complète des deux os. C'est là un des modes de terminaison heureux de la maladie; cependant, il faut noter que

l'ankylose osseuse peut exister sans que la suppuration soit tarie.

Les lésions des épiphyses, dans les tumeurs blanches, consistent dans la carie accompagnée de tous les accidents que cette maladie entraîne à sa suite. Il est même douteux que la carie vraie se développe jamais loin d'une articulation (Volkmann), et le plus souvent elle s'accompagne des altérations articulaires de la tumeur blanche. A ce qui a été dit à propos de la carie, il convient d'ajouter que les bourgeons charnus ou fongosités développés dans l'os font souvent saillie dans la cavité articulaire après la disparition partielle ou totale du cartilage. Les séquestres caséeux ou les petits séquestres de carie peuvent aussi être entraînés dans la cavité articulaire.

Dans les parties molles voisines de l'articulation, dans le tissu conjonctif, dans les gaînes des tendons, dans les tendons eux-mêmes, on observe toutes les lésions du phlegmon chronique. C'est surtout autour des fistules que les néoformations inflammatoires se manifestent; il n'y a pas, entre ces différentes lésions et celles qui surviennent autour d'un os frappé de nécrose, de différences essentielles. Cependant, au début de la seconde période, on observe un empâtement du tissu conjonctif qui sera étudié à propos de l'inflammation de ce tissu.

L'arthrite chronique, que nous venons de décrire, se rencontre chez des sujets qui présentent le plus souvent les caractères cliniques attribués aux scrofuleux. Beaucoup d'entre eux sont affectés de tuberculose. Dans certains cas, la synoviale, les os et les trajets fistuleux couverts de bourgeons charnus sont aussi le siège de granulations tuberculeuses; ces arthrites méritent une place à part, et bien que leur histoire anatomique et clinique soit incomplète, nous leur consacrerons un article spécial à propos des tumeurs des articulations.

§ 5. — **Arthrite goutteuse.**

L'affection goutteuse des articulations, comme l'arthrite scrofuleuse, offre deux périodes. Dans la première, il se produit de simples lésions nutritives des cartilages, de la synoviale et du tissu fibreux circonvoisin ; dans la seconde, on observe des lésions inflammatoires qui sont la suite nécessaire des premières.

Les lésions de la *première période* consistent dans une infiltration

d'urate de soude habituellement cristallisé en aiguilles dans le cartilage, dans la membrane synoviale, dans le tissu fibreux qui avoisine l'articulation, dans les bourses séreuses sous-cutanées, et même dans le périoste et dans les aréoles du tissu spongieux des épiphyses.

Dans le cartilage, l'urate de soude se dépose d'abord dans la portion la plus superficielle du cartilage articulaire, mais jamais sur sa surface, comme on pourrait le croire d'après l'examen à l'œil nu. Il semble en effet, en examinant la surface articulaire, qu'une couche de plâtre polie y ait été étendue ; cette couche est habituellement luisante, bien que très opaque. On y distingue parfois des sillons à peine perceptibles, qui affectent une disposition très irrégulière.

Lorsqu'on pratique une coupe du cartilage perpendiculaire à sa surface, on voit que le dépôt en occupe seulement la portion la plus superficielle. A l'examen microscopique, lorsqu'il est fait dans l'eau, la glycérine ou un liquide neutre, l'urate de soude est accumulé très souvent en si grande quantité à la surface du cartilage, qu'on n'y distingue rien autre qu'un liséré opaque et granuleux. Mais à sa

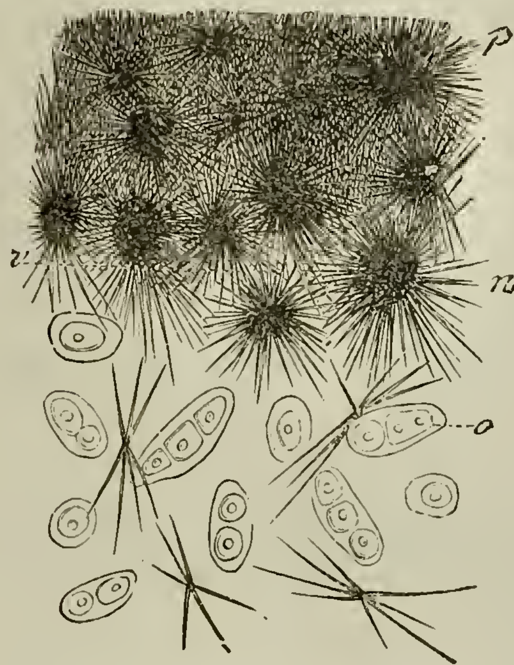


Fig. 218. — Coupe à travers un cartilage articulaire infiltré d'urate de soude chez un goutteux *p*, surface articulaire du cartilage ; *v*, *n*, urates amorphes et en aiguilles ; *o*, capsules cartilagineuses — Grossissement de 200 diamètres.

limite avec les parties profondes, on voit des cristaux en aiguilles disposés sous forme de rayons partant d'un point central qui est habituellement une cellule cartilagineuse. Ces cristaux en aiguilles, qui ont souvent de cinq à six centièmes de millimètre de longueur, apparaissent tantôt rectilignes, tantôt légèrement incurvés.

Il est à coup sûr bien singulier de voir une forme cristalline aussi

régulière se produire dans un milieu solide comme la substance du cartilage; d'autant plus que ces cristaux traversent les différents éléments, la cellule, la capsule et la substance cartilagineuse, absolument comme s'ils s'étaient formés dans un liquide homogène. Lorsque le dépôt d'urate est considérable, et que tous ces cristaux rayonnent de la surface d'une capsule de cartilage, celle-ci est opaque et hérissée de cristaux, de telle sorte que l'ensemble revêt l'aspect d'une pomme épineuse.

Pour s'assurer que le liséré noir de la surface du cartilage n'est pas dû à un simple dépôt surajouté, il suffit de faire agir sur la préparation de l'acide acétique ou de la potasse à 40 pour 100. Les sels se dissolvent peu à peu, et l'on voit que partout ils étaient déposés dans le cartilage même. Le réactif dissolvant agit sur chaque groupe de cristaux de la périphérie au centre, de telle sorte que la substance fondamentale du cartilage peut être dépouillée complètement de ses urates, tandis que les cellules en sont encore infiltrées.

Lorsqu'on a fait usage de l'acide acétique, en même temps que les cristaux d'urate de soude disparaissent, on observe la formation de cristaux losangiques ou hexagonaux, transparents et incolores, d'acide urique.

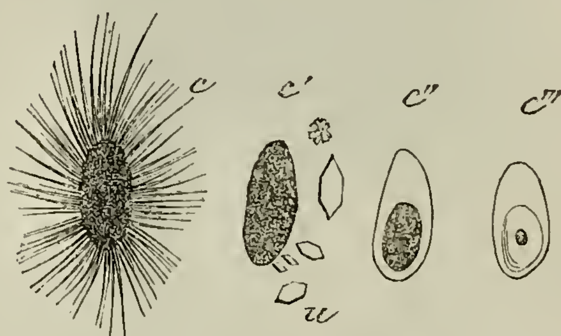


Fig. 219. — Dissolution des urates par l'acide acétique: *c*, capsule et cellule du cartilage hérissées de cristaux en aiguilles; ces cristaux disparaissent les premiers, puis dans les figures *c'*, *c''*, *c'''*, les urates amorphes sont peu à peu dissous pendant que se forment des cristaux d'acide urique *u*. (Figure en partie schématique.)

Le tissu conjonctif de la synoviale montre à l'œil nu de petites taches blanches et opaques résultant d'un dépôt d'urate de soude dans son intérieur; bien que très superficiels en apparence, ces dépôts sont très solidement enchatonnés dans le tissu fibreux, et ils ne peuvent pas être enlevés par le raclage.

Les franges synoviales, les ligaments, le périoste, les gaînes tendineuses, le tissu conjonctif péri-articulaire, la gaîne des nerfs, la gaîne externe des vaisseaux et le derme lui-même peuvent être envahis par des dépôts analogues.

Ces dépôts paraissent se faire entre les fibres de tissu conjonctif, de

telle sorte que la masse blanche et opaque n'est pas isolable, et au milieu d'elle on trouve, outre des granulations et des cristaux d'urate, des fibres connectives.

Lorsque ces dépôts péri-articulaires atteignent une dimension qui les fait reconnaître pendant la vie, on leur donne le nom de *tophus*. Très souvent, au centre des tophus, il n'existe qu'une bouillie blanchâtre ou une masse plâtreuse, qui, enlevée, laisse voir la paroi de la cavité où elle était contenue. Cette paroi peut être très épaisse; elle est constituée par un feutrage de tissu conjonctif infiltré d'urates. La masse molle plâtreuse contenue dans la cavité, délayée dans l'eau, montre de très beaux cristaux en aiguilles d'urate de soude.

Dans la *seconde période* de la maladie, les cartilages, sous l'influence de l'irritation déterminée par la présence de l'urate de soude, subissent des modifications qui doivent être considérées comme de nature inflammatoire.

Cette irritation se traduit à l'œil nu par une apparence spéciale de la couche cartilagineuse profonde non infiltrée d'urates, et par des ecchondroses. Au-dessous de la couche superficielle incrustée d'urates, le cartilage est plus transparent que d'habitude, et il présente une coloration bleuâtre. Cette couche est du reste d'épaisseur très variable; dans certains cas, elle est plus épaisse que le revêtement cartilagineux normal; dans d'autres, elle est à peine distincte. Il arrive parfois, en effet, que tout le revêtement cartilagineux soit infiltré d'urates; il peut même se faire que le cartilage ait complètement disparu.

L'examen histologique nous révèle le mode de formation de la couche bleuâtre et le mécanisme de la disparition du cartilage.

Dans cette couche, on observe une prolifération des cellules avec agrandissement des capsules primitives, qui forment des boyaux entre lesquels la substance fondamentale est devenue plus transparente et s'est segmentée. Ces phénomènes d'irritation, qui sont ici beaucoup moins marqués que dans le rhumatisme chronique ou dans l'arthrite scrofuleuse, ne peuvent conduire à la transformation velvétique, parce que la couche superficielle infiltrée, devenue inerte, ne permet pas aux capsules agrandies de venir s'ouvrir dans la cavité articulaire. Aussi, observe-t-on parfois une véritable accumulation d'éléments cartilagineux nouveaux et par suite une hypertrophie du cartilage.

La disparition du cartilage se fait par usure mécanique progressive de ses couches superficielles infiltrées d'urates et qui ont perdu

par cela même l'élasticité en vertu de laquelle elles résistent aux frottements articulaires. Les deux surfaces opposées s'usent alors par les mouvements physiologiques de l'articulation.

On peut s'assurer qu'il en est ainsi lorsqu'on examine des coupes perpendiculaires à la surface du cartilage sur lesquelles on a fait agir une solution de potasse à 40 pour 100. On trouve ainsi dans la région superficielle du cartilage des capsules rondes ou ovoïdes, ce qui indique bien nettement que la couche superficielle, formée de capsules aplaties, a complètement disparu. Cette usure du cartilage ne se produit du reste que dans les articulations très mobiles, les articulations métatarso-phalangiennes par exemple, tandis que les articulations du tarse, celles des cunéiformes entre autres, ne la présentent pas, même dans la goutte très ancienne.

Lorsque les cartilages ont disparu, il reste à leur place une boue crayeuse qui sépare les deux os, ou bien, ainsi que nous l'avons observé une fois pour l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, il se fait une ankylose osseuse vraie. A la place de la cavité articulaire, nous avons vu des aréoles de tissu spongieux qui contenaient de l'urate de soude, de telle sorte que l'interligne articulaire n'était plus représenté que par une ligne blanche. Les deux os sciés suivant leur longueur et desséchés montraient encore, d'une manière très nette, cette singulière disposition. L'ankylose résultait évidemment d'une ostéite productive limitée aux extrémités des deux os.

Ce ne sont pas les seules conditions dans lesquelles le tissu médullaire des os puisse être infiltré de dépôts uratiques. On les rencontre, en effet, dans les extrémités des os dont le revêtement cartilagineux est encore conservé.

L'irritation formative des cartilages peut, dans l'arthrite goutteuse comme dans les autres arthrites chroniques, donner lieu à la formation d'ecchondroses. Celles-ci naissent au-dessous de la synoviale dans les parties marginales des têtes des phalanges, par exemple. Ces ecchondroses sont généralement beaucoup plus petites que dans le rhumatisme chronique, et les nodosités péri-articulaires de la goutte sont dues principalement à des tophus, bien qu'elles puissent tenir en partie à des ecchondroses.

La goutte ne donne jamais lieu à des arthrites purulentes s'ouvrant spontanément au dehors (arthrite suppurative). Mais cependant, sous l'influence de l'inflammation, il peut s'accumuler dans la jointure un liquide contenant de nombreux globules de pus. Ce liquide, qui a l'apparence du pus, contient en outre des cristaux d'urates.

Des inflammations suppuratives éliminatrices à marche très lente se montrent parfois au niveau des tophus sous-cutanés. Le pus contient alors, en outre, des globules purulents, des granulations et des cristaux d'urates.

Les deux phases que nous avons admises dans les lésions histologiques de la goutte ne sont pas aussi tranchées que pourrait le faire supposer la description qui précède. Le dépôt uratique peut en effet se produire dans des cartilages en prolifération ; car des capsules primitives, contenant un grand nombre de capsules secondaires, indiquant bien sûrement une irritation formative, ou bien de grandes capsules sphériques ayant une signification analogue, contiennent parfois des cristaux d'urate de soude. D'après les symptômes cliniques, il est bien probable que le dépôt se continue pendant toute la durée de la maladie. Quant aux accès de goutte, ils sont en rapport avec des poussées inflammatoires du côté des jointures. Nous savons en effet, d'après l'observation de Garrod, qu'il n'y a pas d'excès d'urates dans le sang pendant les accès, et il est prouvé, au moins chez les oiseaux soumis à la ligature des uretères, que les infiltrations uratiques sont sous la dépendance d'un excès d'urates dans le sang.

§ 6. — **Tumeurs des articulations.**

Les tumeurs primitives des tissus qui font partie des articulations sont extrêmement rares, si l'on en excepte toutefois les ecchondroses qui se produisent à la suite des arthrites.

Toutefois, les *ecchondroses* nées dans les disques intervertébraux ne semblent pas être liées à l'inflammation ; leur cause nous est inconnue. On les observe à l'autopsie de sujets le plus souvent avancés en âge, et, d'habitude, il en existe plusieurs.

On sait que le disque intervertébral est intimement adhérent au corps des vertèbres et de la même façon que les cartilages diarthrodiaux. Sur chaque surface osseuse on observe successivement une couche de cartilage calcifié, puis une couche de cartilage hyalin homogène ou segmenté qui limite une cavité remplie d'une substance muqueuse. Les ecchondroses vertébrales se développent aux dépens du cartilage hyalin. Elles apparaissent sous forme de deux masses appliquées l'une à l'autre et séparées par une couche de fibro-cartilage qui indique l'interligne articulaire. Chez les sujets avancés en âge, ces ecchondroses sont souvent ossifiées, et l'ostéophyte qui en résulte

reste le plus souvent séparée en deux parties par un plan horizontal où l'on retrouve encore du tissu fibro-cartilagineux. Il peut se faire aussi que la couche fibro-cartilagineuse soit envahie par l'ossification, et alors les deux corps vertébraux sont soudés.

J. Müller a signalé dans les articulations une variété de *lipome* qu'il a appelé *arborescent*, et qui est caractérisé par une série de lobules isolés les uns des autres en forme de grappe. Nous avons vu que les franges synoviales contiennent du tissu adipeux à l'état physiologique : le lipome arborescent en serait tout simplement une exagération. C'est là une affection très rare que nous n'avons jamais rencontrée.

Tubercules de la synoviale. Arthrite tuberculeuse. — Il est une autre espèce de néoplasme de la synoviale qui paraît être beaucoup plus commune, bien qu'elle ne soit pas décrite depuis longtemps : ce sont les granulations tuberculeuses miliaires de la synoviale. Virchow les a mentionnées; Köster en a publié un certain nombre de cas. Nous en avons nous-même observé un fait, et plusieurs observations du même genre ont été présentées depuis à la Société anatomique.

La cavité articulaire contient du pus : la synoviale est épaissie et transformée en une membrane pulpeuse, comme pyogénique, dans laquelle on aperçoit des granulations semi-transparentes ou opaques. Ces granulations se voient sur des coupes de la membrane dans toute son épaisseur. Sur des préparations histologiques, on observe d'abord des granulations tuberculeuses, isolées ou confluentes, translucides ou caséeuses, revêtant tous les caractères indiqués aux pages 235 et suivantes; entre ces granulations il existe un tissu embryonnaire, parcouru par des vaisseaux dilatés. Le tissu adipeux qui double la synoviale a disparu.

Le cartilage, examiné à l'œil nu, paraît normal, ou bien il a perdu de son élasticité, et sa surface n'est plus lisse. Dans le cas que nous avons observé, on rencontrait les altérations de l'arthrite aiguë; la portion la plus superficielle du cartilage était ramollie, segmentée; les capsules les plus superficielles semblaient avoir disparu, et il y avait une prolifération cellulaire dans les capsules profondes.

Le tissu spongieux de l'épiphyse n'était pas raréfié, contrairement à ce qui s'observe dans les tumeurs blanches, et les corpuscules osseux des travées ne contenaient pas de granulations graisseuses.

Il est certain que jusqu'à ces derniers temps l'arthrite qui accompagne cette néoformation tuberculeuse et celle qui la suit ont été confondues avec l'arthrite scrofuleuse ou tumeur blanche. Mais il ne faudrait pas croire que toute tumeur blanche soit une arthrite tuberculeuse. La proportion relative des arthrites tuberculeuses et des tumeurs blanches ne peut pas être fixée avec les documents publiés jusqu'ici.

Tumeurs nées dans les parties voisines et pénétrant dans les cavités articulaires. — Les tumeurs des os, et en particulier le sarcome, qui de toutes est certainement la plus commune, pénètrent bien rarement dans les cavités articulaires. La couche calcifiée du cartilage ne se résorbe pas aussi facilement que l'os sous l'influence du néoplasme et l'arrête pendant fort longtemps. Mais il arrive aussi parfois que cette couche cède, et alors la masse morbide végète dans la cavité de l'articulation. Cette pénétration est précédée de tous les phénomènes qui ont été décrits plus haut sous le nom d'arthrites chroniques par continuité (p. 476).

Chez certains sujets, et en particulier chez les enfants, on rencontre des pertes de substance du cartilage articulaire, taillées comme à l'emporte-pièce, qui établissent une communication entre la jointure et une cavité de dimension variable creusée dans le tissu de l'épiphyse. Le tissu osseux qui limite cette cavité est lui-même raréfié, rempli de bourgeons charnus infiltrés de pus, ou bien il est condensé. La surface de cette cavité est garnie de bourgeons charnus ou d'une couche caséeuse. Dans l'intérieur de la cavité, on trouve du pus ou une matière caséeuse plus ou moins concrète. Dans ces cas, l'articulation contient du pus et l'on y observe toutes les altérations de l'arthrite suppurée. Tous les chirurgiens, Nélaton en particulier, ont considéré cette lésion comme étant de nature tuberculeuse.

Les observations histologiques que nous avons pu faire à ce sujet ne nous permettent pas de formuler une opinion précise, car on sait aujourd'hui que la dégénérescence caséeuse n'a rien de spécifique. Dans le tissu osseux qui avoisine ces pertes de substance, nous n'avons trouvé que les modifications appartenant à l'ostéite.

Les bords de la perte de substance du cartilage montrent une prolifération des cellules cartilagineuses comme dans les autres cas de chondrite.

Il faut, par conséquent, avant de conclure, attendre de nouveaux

faits où l'altération soit moins ancienne, ou des cas dans lesquels, à côté de ces restes d'une altération ancienne, on puisse trouver des points présentant les caractères de la tuberculose des os, ainsi que cela s'observe dans le mal de Pott. Là, en effet, à côté des cavernes remplies de matière caséeuse, il existe des granulations miliaires isolées ou des îlots de granulations confluentes.

CHAPITRE IV

DES ALTÉRATIONS DU TISSU CONJONCTIF

§ 1. — Congestion et hémorrhagie du tissu conjonctif.

La congestion du tissu conjonctif s'observe souvent pendant la vie sans laisser de traces après la mort. Cependant, lorsqu'elle est liée à l'inflammation ou à des hémorrhagies, il arrive très souvent qu'on trouve sur le cadavre les vaisseaux du tissu conjonctif remplis de sang. Si, avec des ciseaux, on enlève des fragments de ce tissu congestionné et qu'on les examine dans du sérum, on reconnaît que les capillaires sont comblés de globules rouges du sang qui, vingt-quatre heures après la mort, apparaissent crénelés. Dans les inflammations surtout, les capillaires présentent des dilatations régulières ou fusiformes. Nous verrons bientôt ce qui arrive au tissu congestionné lorsque en même temps il devient œdémateux.

Les épanchements de sang dans le tissu conjonctif sont extrêmement communs dans les contusions, dans les plaies, dans les maladies générales qui s'accompagnent d'hémorrhagies, etc. Les globules du sang sortis des vaisseaux s'épanchent entre les faisceaux du tissu conjonctif et les écartent. Pour étudier cette lésion peu de temps après que l'hémorrhagie a été produite, on fait durcir la pièce dans l'alcool fort, puis on y pratique des coupes qui, ramollies dans l'eau, colorées au carmin et examinées dans la glycérine acidifiée, montrent les détails suivants : les faisceaux du tissu conjonctif, coupés en long ou en travers, sont séparés les uns des autres par des intervalles remplis de globules rouges du sang. Au milieu de ceux-ci, on rencontre des globules blancs isolés ou groupés, faciles à reconnaître à première vue parce que le carmin les a colorés. Ces préparations ressemblent beaucoup dans leur ensemble à celles de l'angiome caverneux (voy. p. 286, fig. 135).

Plus tard, et dans un espace de temps variable, le sang épanché éprouve des modifications considérables : la fibrine qui s'est con-

crétée autour des globules et qui les maintient subit la métamorphose moléculaire ; les globules rouges se détruisent. On trouve alors les produits de leur décomposition qui sont de l'hématoïdine granuleuse, ou du moins une matière analogue rouge, jaune ou brune, qui dérive de l'hémoglobine, des granulations albuminoïdes et enfin des granulations graisseuses.

Mais en même temps que se font ces métamorphoses du sang, il se passe dans le tissu conjonctif qui en est infiltré des modifications de nature irritative dont la fin est l'élimination de tous les produits de décomposition. Des globules blancs se montrent en grand nombre, et, à mesure qu'ils se trouvent en rapport avec les globules rouges qui ne sont pas encore décomposés et avec les granulations colorées qui en dérivent, ils les absorbent. Ils rentrent ensuite dans la circulation lymphatique ou sanguine et ils emportent avec eux les particules dont ils se sont chargés.

En même temps, les cellules fixes du tissu conjonctif se gonflent et absorbent également des granulations colorées.

C'est à ces deux faits histologiques qu'il faut attribuer la disparition complète des ecchymoses et en même temps la pigmentation persistante de quelques cicatrices. La description que nous venons de donner des phénomènes consécutifs à l'hémorrhagie du tissu cellulaire est basée sur les observations recueillies sur l'homme et sur des expériences pratiquées chez les animaux.

A ces expériences, il convient d'en rattacher d'autres dans lesquelles la matière épanchée dans le tissu conjonctif n'est pas du sang, mais bien une substance solide colorée et pulvérisée finement, susceptible d'être toujours reconnue au milieu des tissus. Tels sont le vermillon broyé, en suspension dans l'eau, et le bleu d'aniline précipité par l'eau de sa solution alcoolique. Si l'on injecte dans le tissu conjonctif un centimètre cube d'eau tenant en suspension ces granulations, on ne trouve plus de granulations libres entre les faisceaux du tissu conjonctif cinq ou six jours après l'opération. Toutes les granulations sont contenues soit dans des cellules lymphatiques, soit dans des cellules du tissu conjonctif tuméfiées et plus nombreuses qu'à l'état normal (voy. fig. 220). Les ganglions lymphatiques auxquels se rendent les vaisseaux de la région contiennent une quantité variable de ces granulations colorées.

Les couleurs variées de l'ecchymose observée à l'œil nu tiennent à

ce que l'hémoglobine, soluble d'abord, se transforme successivement en granulations colorées connues sous le nom d'hématine et d'hématoïdine. Ces granulations se comportent, relativement aux éléments vivants qui les entourent, comme les matières colorantes finement

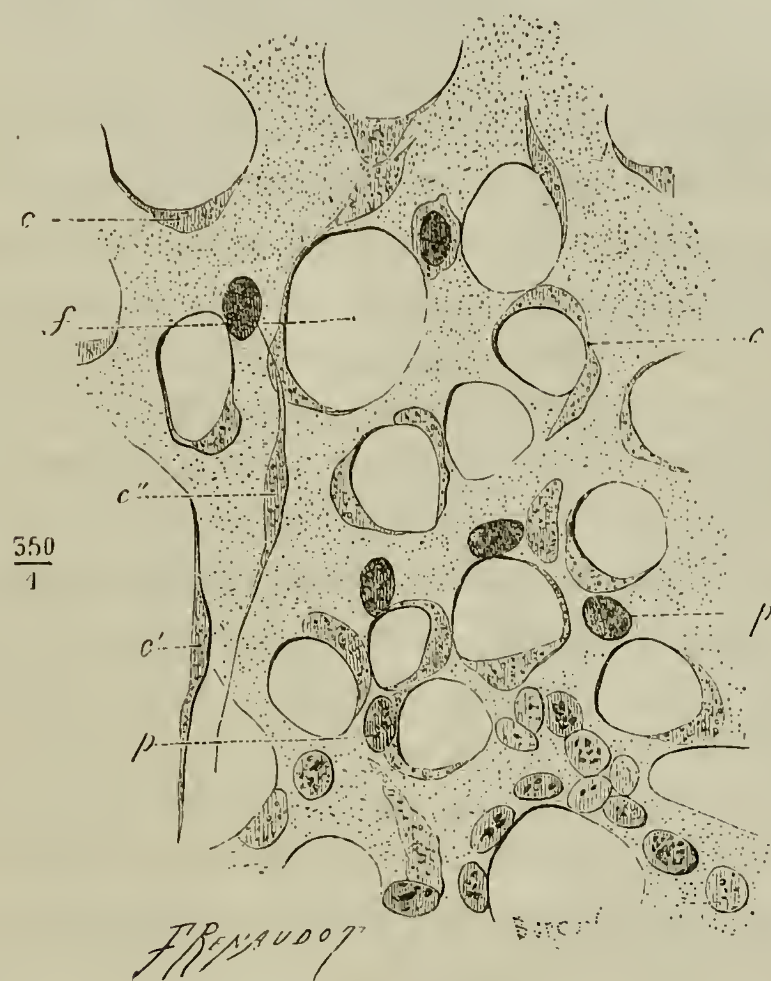


Fig. 220. — Coupe transversale du tissu conjonctif sous-cutané du chien dans une plaie saupoudrée de vermillon : *c*, cellules du tissu conjonctif disposées en forme de demi-anneaux autour des faisceaux de tissu conjonctif; *f*, faisceaux de tissu conjonctif devenus transparents sous l'influence de la glycérine; *c'* et *c''*, cellules de tissu conjonctif vues suivant leur longueur; *p*, cellules lymphatiques infiltrées de vermillon, situées dans les espaces interfasciculaires agrandis et remplis d'un exsudat granuleux. Les cellules de tissu conjonctif représentées ici sont légèrement gonflées et contiennent aussi des granules de vermillon.

pulvérisées qu'on aurait injectées dans le tissu conjonctif. Ainsi qu'il a été dit plus haut, elles déterminent une irritation et l'apparition d'un grand nombre de globules blancs qui se chargent du transport des granulations solides. Tel est le mode de résorption des ecchymoses.

L'irritation produite par les granulations colorées qui proviennent du sang est plus ou moins intense; tantôt elle passe inaperçue, tantôt elle est franchement suppurative et donne lieu à un abcès qui succède à l'épanchement sanguin.

§ 2. — Œdème.

Au point de vue histologique, l'œdème est essentiellement caractérisé par un épanchement de sérosité albumineuse qui s'effectue entre les fibres du tissu conjonctif et qui les écarte les unes des autres.

Quand on incise le tissu conjonctif lâche devenu œdémateux, on voit qu'il est transformé en une masse gélatineuse transparente, tremblotante, au milieu de laquelle on aperçoit des tractus minces, des îlots adipeux et des traînées rouges qui correspondent aux vaisseaux. Cet aspect résulte de ce que la sérosité comprise entre les fibres de tissu connectif y reste maintenue comme de l'eau qui imbibe de la ouate. Mais, lorsqu'on isole un fragment de tissu conjonctif œdémateux et qu'on l'abandonne à lui-même, les faisceaux connectifs et les fibres élastiques se rétractent, chassent la sérosité et ramènent ce tissu à son état primitif. Cette issue de la sérosité est réellement due à la rétraction des fibres ; car, lorsqu'on place les fragments œdémateux dans de la sérosité, ils n'en reviennent pas moins sur eux-mêmes. Cette propriété des fibres du tissu conjonctif, conservée longtemps malgré leur distension, explique l'écoulement facile et persistant de la sérosité à la suite des piqûres que l'on pratique à la peau des hydropiques dans le but de les soulager.

Le liquide qui s'écoule par les piqûres est transparent et albumineux ; il ne se coagule au contact de l'air, ni spontanément, ni après addition de globules rouges du sang, ce qui indique qu'il ne contient pas de substance fibrinogène. Ce fait suffit pour séparer la sérosité des liquides inflammatoires.

Dans la sérosité de l'œdème, on retrouve constamment des globules blancs en petite quantité.

Il est très facile de faire l'étude histologique du tissu conjonctif infiltré : il suffit d'en enlever des fragments avec des ciseaux courbes, de les placer sur une lame de verre porte-objet et de les recouvrir d'une lamelle. Cette opération doit être faite assez rapidement pour que le liquide ne s'écoule pas. Dans ces préparations, les faisceaux du tissu conjonctif sont écartés les uns des autres. Dans l'espace qui les sépare, il existe de la sérosité qui contient des globules blancs ou lymphatiques en quantité plus considérable qu'à l'état physiologique. On voit, en outre, le long des faisceaux, les cellules fixes du tissu

conjonctif devenues plus ou moins globuleuses, contenant un noyau bien apparent et des granulations réfringentes. Dans la constitution de ces granulations, il entre de la graisse; mais elles n'en sont pas entièrement formées, car l'acide chromique, l'acide acétique et l'acide picrique ont sur elles une action qu'on n'observe jamais sur des granulations purement graisseuses. Ces réactifs diminuent le diamètre des granulations en augmentant leur réfringence. Il est probable que les granulations observées dans les cellules du tissu conjonctif sont une combinaison de principes gras avec une substance albuminoïde, et que la séparation est produite par les acides. Ce sont là des hypothèses que nous nous voyons forcés de donner en l'absence de notions chimiques précises.

On observe aussi parfois, dans les cellules du tissu conjonctif œdémateux, des granulations colorées en jaune clair, très petites, et souvent anguleuses, formées probablement aux dépens de la matière colorée des globules rouges du sang ; ceux-ci se rencontrent, en effet, presque constamment dans la sérosité de l'œdème. La pigmentation des cellules du tissu conjonctif s'observe surtout dans les hydropisies anciennes.

Les faisceaux connectifs et les fibres élastiques ne subissent aucune modification appréciable.

Les vaisseaux sanguins qui traversent les parties œdémateuses sont

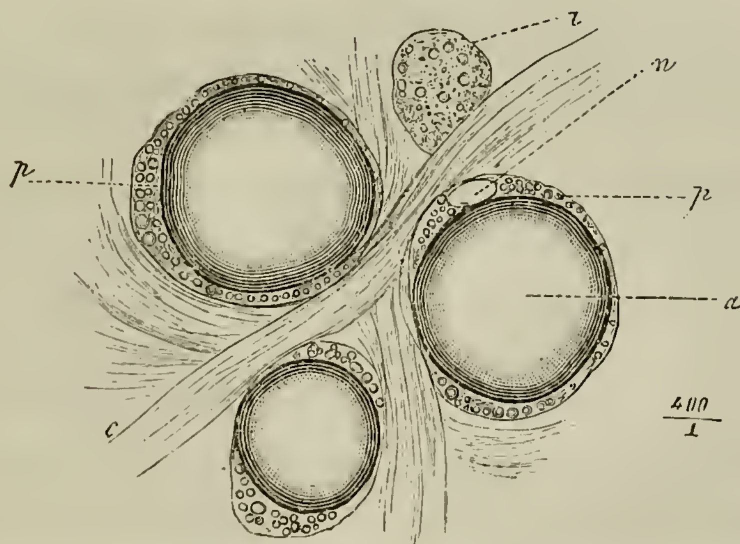


FIG. 221. — Cellules adipeuses du tissu sous-cutané du chien dans l'œdème artificiel, produit par la ligature de la veine cave inférieure et la section du nerf sciatique : *a*, globe de graisse; *n*, noyau de la cellule; *p*, protoplasma infiltré de granulations graisseuses; *r*, cellule de tissu conjonctif infiltrée de granulations graisseuses. — Grossissement de 400 diamètres.

remplis de globules rouges. La proportion des globules blancs y est accrue; ces derniers se montrent, comme on l'observe d'habitude, le long des parois vasculaires. Dans certains cas, les globules rouges

sont tellement nombreux et si pressés les uns contre les autres, qu'on ne peut les distinguer et que les vaisseaux paraissent injectés comme par une masse homogène. Ces vaisseaux sont, du reste, très faciles à étudier, parce qu'ils sont isolés au milieu de la sérosité comme les faisceaux de tissu conjonctif.

Les cellules adipeuses ont généralement subi, dans l'œdème, des modifications plus ou moins considérables. Dans les œdèmes produits artificiellement chez les chiens, on observe une transformation granulo-graisseuse du protoplasma situé entre la membrane de la vésicule et la gouttelette adipeuse centrale. Il en résulte que la cellule adipeuse tout entière, au lieu d'être formée par une masse réfringente unique, montre tout autour de la goutte de graisse centrale une couronne de granulations.

Dans les œdèmes cachectiques, la graisse contenue dans les cellules a subi une résorption partielle. C'est ce qui arrive, par exemple, chez les phthisiques. On observe aussi parfois une fragmentation en gouttelettes fines de la masse graisseuse des cellules adipeuses. Ce phénomène de la fragmentation de la graisse est dû à la présence d'un liquide albumineux dans l'intérieur de la cellule adipeuse, et n'est pas sans analogie avec l'émulsion artificielle de la graisse dans l'albumine. Les noyaux de ces cellules adipeuses sont toujours très visibles.

Jusque dans ces derniers temps, on a cru que l'œdème était le résultat de la stase du sang. La théorie physiologique de Lower était acceptée par tous les pathologistes. Le physiologiste anglais a formulé d'une manière très précise le mode de production des hydropisies. Il dit que, lorsque les veines sont oblitérées, le sang, ne pouvant plus passer des artères dans les veines, laisse transsuder sa portion séreuse à travers les parois des vaisseaux comme à travers un filtre. Il explique, dès lors, les hydropisies par la stase sanguine. Cependant, Hodgson, à la suite de ligature veineuse pratiquée chez l'homme, n'avait pas vu se produire d'œdème. La théorie de Lower était abandonnée, lorsque Bouillaud montra que, dans la plupart des hydropisies localisées, on observe une oblitération des veines correspondantes. Cependant on constate, en clinique, qu'il y a des hydropisies sans oblitération des veines, et que, réciproquement, une veine peut être oblitérée sans qu'il y ait d'hydropisie. Chez les animaux, la simple ligature d'une veine ne produit pas d'hydropisie, ce qui tient à ce que la circulation collatérale est toujours suf-

fisante pour que la tension du sang ne dépasse pas la limite de résistance des parois vasculaires. Mais si, chez un animal auquel on a lié une veine, on pratique la section des nerfs vaso-moteurs, les artères étant dilatées, il arrive une plus grande quantité de sang et la tension devient suffisante pour amener la transsudation du sérum.

Cette tension exagérée est la véritable cause de l'hydropisie : si cette tension est suffisante, indépendamment de l'oblitération des veines, l'œdème se produira. Tous les œdèmes, sauf peut-être l'œdème cachectique, peuvent être ramenés à la même cause.

C'est ainsi que l'oblitération des veines est une condition des hydropisies, puisqu'elle augmente la tension sanguine dans les capillaires correspondants. Cette oblitération produira l'œdème dans les cas où il y aura, en même temps, une atonie du système vasculaire. Il suffit d'irriter la peau par le grattage un peu prolongé avec l'ongle, pour déterminer un œdème localisé, dû à la paralysie des vaisseaux. Ce phénomène, difficile à produire lorsqu'il n'y a pas d'irritation morbide préalable de la peau, s'effectue avec une très grande facilité chez les personnes atteintes d'urticaire ou au voisinage des piqûres d'insectes, des pustules d'acné, etc. On voit, en effet, alors, un gonflement œdémateux de la peau naître sous l'ongle qui la gratte. Le gonflement œdémateux qui caractérise le début du phlegmon est lié à l'atonie des parois vasculaires et à l'augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux. De cette façon, nous rattachons tous les œdèmes, de quelque nature qu'ils soient, à la même cause physiologique.

Dans les œdèmes dont le développement est très rapide, les grandes cellules du tissu conjonctif sont infiltrées d'une plus grande quantité de granulations graisseuses que dans les œdèmes survenus lentement, dans les maladies du cœur par exemple.

§ 3. — **Inflammation du tissu conjonctif.**

Lorsque le tissu conjonctif sous-cutané a été divisé par un instrument tranchant, il se produit une inflammation qui aboutit à la guérison et qui en est le moyen nécessaire.

Une plaie béante du tissu conjonctif laisse tout d'abord couler du sang (voy. p. 128). Au bout de quelques heures, la surface de la solution de continuité se recouvre d'une mince couche grisâtre opalescente, lymphe plastique de J. Hunter. Celui-ci, ses successeurs et

plusieurs chirurgiens français, jusqu'à nos jours, ont soutenu que cette lymphe plastique, sortie des vaisseaux par exsudation, est susceptible de s'organiser et de reproduire les divers tissus que l'on rencontre dans les cicatrices. On trouve, dans cette couche grise, de la fibrine filamenteuse, des globules blancs ou des globules de pus et des globules rouges du sang. Au-dessous de cette couche superficielle, on constate que les faisceaux du tissu conjonctif et les capillaires sanguins sont séparés les uns des autres par ce coagulum, de façon à constituer une sorte de membrane continue extrêmement mince. D'après cette description, on voit qu'au moment où elle prend une forme solide, cette prétendue lymphe plastique contient des éléments cellulaires. Dans l'état actuel de la science, on peut interpréter ces faits par l'issue hors des vaisseaux d'un certain nombre de globules blancs et de substance fibrinogène qui se coagule. Mais il convient de répéter que ce sont là des interprétations, car il se pourrait très bien que la lymphe contenue dans les vaisseaux lymphatiques et dans les mailles du tissu conjonctif jouât un certain rôle dans ces phénomènes. Nous avons dit, en effet, que des globules blancs ou lymphatiques existent à l'état de liberté entre les faisceaux du tissu conjonctif, et, d'un autre côté, les conditions de la formation de la fibrine sont loin d'être parfaitement connues. On sait seulement que le plasma du sang extrait des vaisseaux, mis en contact avec de la paraglobuline et une série d'autres substances contenues dans les éléments histologiques, prend la forme de fibrine. Le point difficile est de savoir pourquoi le plasma sanguin, la lymphe et la sérosité du péricarde qui contiennent de la substance fibrinogène, ne donnent jamais naissance à de la fibrine dans l'organisme vivant, bien que ces liquides soient en contact avec des éléments contenant de la substance fibrino-plastique. A propos des maladies du système vasculaire, nous reviendrons sur cette question, et nous donnerons les diverses théories qu'elle soulève.

Les phénomènes de l'exsudation superficielle, qui est primitivement peu intense, s'exagèrent bientôt et prennent les caractères de la suppuration. A ce moment, il est survenu des modifications plus profondes du tissu conjonctif : il a perdu, dans une épaisseur de quelques millimètres, son aspect fasciculé ; il est devenu pulpeux, translucide et il a pris les caractères du tissu embryonnaire.

Le second et le troisième jour, on retrouve encore les faisceaux du tissu conjonctif dans cette couche embryonnaire. Ils sont gonflés, moins nettement fibrillaires ; ils ne paraissent plus enveloppés par

cette couche spéciale qui les limite et qui les fait se gonfler irrégulièrement sous l'influence de l'acide acétique. Ils sont séparés les uns des autres par des cellules rondes ou de forme anguleuse, constituées par une masse de protoplasma contenant un noyau.

Dans la plupart des cas, il n'existe plus dans cette couche de grandes cellules plates du tissu conjonctif.

L'infiltration du tissu conjonctif par une notable quantité d'éléments cellulaires arrondis se poursuit le plus souvent à 2 millimètres ou 1 centimètre au delà de la solution de continuité; mais on ne peut reconnaître cette lésion qu'au microscope. Dans cette zone périphérique, on observe, de la façon la plus manifeste, le gonflement des cellules fixes du tissu conjonctif, la division de leurs noyaux, et, par suite, la prolifération de ces cellules.

Il résulte de ces faits, que la production abondante de nouveaux éléments cellulaires entre les parties constituantes du tissu conjonctif peut avoir deux origines : la sortie des globules blancs du sang, et la multiplication des cellules du tissu conjonctif. Mais, dans l'état actuel de la science, il est impossible de fixer le rôle de chacun de ces deux processus dans les phénomènes de la réparation des plaies.

Nous avons déjà vu que les faisceaux du tissu conjonctif compris dans la couche embryonnaire ont perdu leur état fibrillaire et se sont gonflés. Ils se dissolvent ensuite d'une manière complète, de telle sorte qu'on n'en trouve plus vestige. C'est alors que cette couche granuleuse de la surface des plaies, ou membrane pyogénique constituée uniquement par des cellules et par des capillaires à membranes embryonnaires, donne naissance aux bourgeons charnus. Nous n'entrerons pas plus avant ici dans l'histoire de cette évolution, dont les particularités ont été développées à propos des bourgeons charnus et de la cicatrisation (voy. p. 125 et suivantes).

§ 4. — **Inflammation purulente du tissu conjonctif ou phlegmon aigu.**

Nous donnons le nom d'inflammation purulente au phlegmon aigu, parce que, lors même que la maladie se termine par résolution, il n'y a pas moins une grande quantité de globules de pus dans les mailles du tissu conjonctif. On sait avec quelle rapidité se fait l'évolution du phlegmon aigu. La rougeur, l'augmentation de température, le gonflement œdémateux et la douleur vive de la première période se montrent d'abord et simultanément. Il est rare qu'on ait

l'occasion d'étudier, chez l'homme, les modifications histologiques qui surviennent dans le tissu conjonctif à cette première période ; mais on peut suivre ce qui se passe dans le phlegmon artificiellement produit chez les animaux, et tout porte à croire que les phénomènes sont les mêmes. Pour produire un phlegmon aigu chez un chien, il

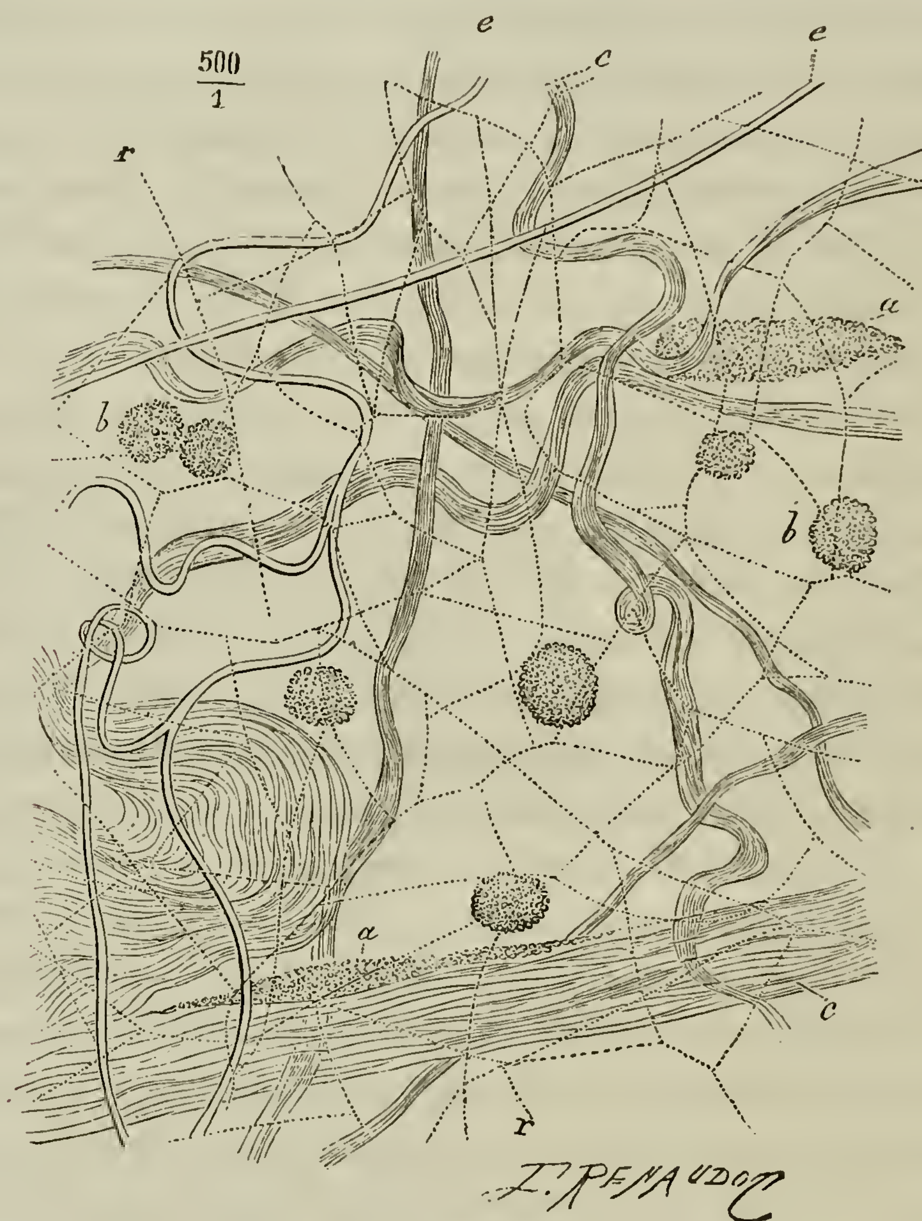


FIG. 222. — Œdème inflammatoire du tissu conjonctif du chien produit par une injection au nitrate d'argent à 1 pour 1000. La préparation a été faite en enlevant un fragment des parties œdémateuses avec les ciseaux et en le comprimant légèrement entre deux lames de verre. Au bout de quelques heures il s'y forme un réticulum fibrineux indiqué ici par les lignes ponctuées *r* ; *a*, cellules de tissu conjonctif devenues granuleuses ; *b*, globules de pus ; *e*, fibres élastiques. — Grossissement de 500 diamètres.

suffit d'injecter quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{200}$ dans le tissu conjonctif. Au bout de dix à douze heures, on constate un gonflement œdémateux et douloureux de la région. Le tissu conjonctif est devenu gélatiniforme, les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang. Au premier aspect, il n'y a pas de différence entre ce tissu et celui de l'œdème. Mais la sérosité ne s'écoule pas aussi

facilement que dans l'œdème simple, et il y a des lésions histologiques différentes dans ces deux états. Entre les faisceaux du tissu conjonctif écartés les uns des autres, on constate, en effet, dans le phlegmon comme dans l'œdème, un grand nombre de globules blancs ou globules de pus; mais il existe, en outre, un réticulum fibrineux qui ne se montre jamais dans l'œdème simple. Du reste, il s'agit là d'un véritable œdème aigu inflammatoire, qui est très probablement lié à la même cause que l'œdème, en ce sens qu'il résulte d'une paralysie des vaisseaux et d'une tension du sang plus grande dans le système vasculaire. Les capillaires sanguins sont, en effet, dilatés et remplis de sang. L'augmentation de la température dans la partie affectée en est la conséquence.

A cette période, les faisceaux du tissu conjonctif ne présentent aucune modification appréciable. Les grandes cellules plates gonflées tendent à prendre la forme sphérique. Quelques-unes renferment deux noyaux. Ces cellules sont devenues granuleuses, et l'on y distingue même des granulations graisseuses.

Cette première période du phlegmon est caractérisée surtout par la production de nombreux corpuscules de pus et par l'exsudat fibrineux. Bientôt les globules de pus augmentent en nombre, la fibrine devient plus abondante, de telle sorte que la matière répandue entre les fibres se solidifie, et la tumeur inflammatoire, devenue plus consistante, donne au doigt qui la presse une sensation de résistance. Il n'y a plus là, en effet, un liquide qui puisse être facilement déplacé comme dans l'œdème; c'est à l'existence de la fibrine, comblant les mailles du tissu conjonctif, que l'on doit attribuer la délimitation du phlegmon dans le cas où il n'a pas une marche rapide et lorsqu'il se développe dans une région limitée.

Chez l'homme, à cette première phase succèdent la *résolution*, l'*induration* ou la *suppuration*.

Lorsque la résolution se produit, il est probable que les globules blancs épanchés sont repris par les lymphatiques, soit à leur état normal, soit après avoir subi une dissociation moléculaire, et que la fibrine et les globules rouges épanchés éprouvent le même sort.

L'induration sans suppuration offre avec l'induration qui succède à l'ouverture d'un abcès une très grande analogie. Les phénomènes histologiques sont vraisemblablement les mêmes dans les deux cas. Il se produit entre les faisceaux du tissu conjonctif de nouveaux élé-

ments cellulaires qui végètent, tandis qu'autour d'eux il existe une substance fondamentale nouvelle, transparente, de consistance assez molle, de telle sorte que le tissu ressemble au sarcome fasciculé que nous avons décrit à propos des tumeurs. Plus tard les éléments cellulaires présentent une dégénérescence graisseuse, et tout le tissu nouveau est résorbé. On n'a pas encore suffisamment suivi toutes les phases de ce processus dont l'étude présente de grandes difficultés.

Dans tout phlegmon, il se produit dans les mailles du tissu conjonctif des globules de pus. Lorsque cette production est très abondante, les faisceaux connectifs sont écartés les uns des autres ou subissent le ramollissement et la résorption inflammatoires, et il se forme une collection purulente ou abcès. On dit alors que le phlegmon est suppuré.

Phlegmon circonscrit. — Dans les phlegmons circonscrits, le pus est crémeux, homogène, et ne contient pas de faisceaux de tissu conjonctif. Examiné au microscope, il présente : 1° des cellules rondes tout à fait semblables aux globules blancs du sang ne contenant qu'un noyau ; 2° des cellules du même diamètre possédant plusieurs petits noyaux ; 3° des cellules semblables offrant des granulations graisseuses en plus ou moins grande abondance ; 4° de grandes cellules mesurant 20 μ en moyenne et renfermant des granulations graisseuses, corps granuleux ; 5° des globules rouges entiers ou fragmentés.

La poche qui renferme le pus est habituellement anfractueuse, et elle est limitée par une couche semblable à celle qui se produit le second jour à la surface d'une plaie. Dans cette couche les faisceaux du tissu conjonctif ramollis sont unis les uns aux autres par une couche de fibrine coagulée englobant des corpuscules de pus.

Lorsque l'abcès est ouvert par le chirurgien, le pus une fois écoulé, les parois du foyer vidé viennent au contact, se soudent, et il en résulte une induration qui persiste quelques jours. Souvent le fond et les bords de l'abcès bourgeonnent, forment du pus, et les phénomènes consécutifs sont ceux d'une plaie simple.

Phlegmon diffus. — Dans le phlegmon diffus, les phénomènes inflammatoires sont tellement intenses, que des lambeaux de tissu conjonctif plus ou moins étendus n'ont pas le temps de subir la résorption inflammatoire. Ils sont frappés de mort sur place et ils

agissent sur les parties voisines comme des corps étrangers. Dans le phlegmon diffus il existe, à proprement parler, une véritable nécrose du tissu conjonctif. Cette lésion présente donc une grande analogie avec l'ostéite phlegmoneuse diffuse dans laquelle on observe une nécrose de l'os plus ou moins étendue.

Lorsque les foyers purulents sont ouverts, on trouve des lambeaux de tissu conjonctif nécrosé, mélangés au pus. La paroi des abcès offre également des masses filamenteuses grisâtres formées par des faisceaux de tissu conjonctif infiltrés de pus qui s'en détachent.

Si le malade succombe à cette période de l'affection, des incisions pratiquées à travers le phlegmon montrent que tout le tissu conjonctif du membre est infiltré de sérosité, de sang et de pus diversement mélangés. Au milieu des parties infiltrées, on observe des masses blanchâtres, opaques, filamenteuses plus ou moins dégagées, ou encore adhérentes, formées par du tissu conjonctif mortifié. Le tout répand une odeur de gangrène.

L'examen histologique du tissu conjonctif gangréné offre à considérer une masse fibrillaire dans laquelle il est difficile de distinguer nettement les faisceaux. Au milieu des fibrilles dissociées, on rencontre des globules de pus, des granulations albuminoïdes, pigmentaires jaunes ou noirâtres, des granulations graisseuses et des gouttelettes de graisse. Ces dernières proviennent probablement de la destruction des cellules adipeuses. Les lambeaux de tissu conjonctif qui sont détachés et qui flottent dans le pus, présentent une structure identique. Par l'effet de la macération dans le liquide purulent, la substance unissante des fibrilles est dissoute et celles-ci sont mises en liberté comme si elles avaient été traitées par les réactifs qu'on emploie d'habitude pour les mettre en évidence.

§ 5. — **Phlegmon chronique.**

On donne le nom de phlegmon chronique à une inflammation de longue durée du tissu conjonctif caractérisée par une induration lardacée accompagnée le plus souvent de suppuration. Le phlegmon chronique n'est pas une maladie primitive du tissu conjonctif : elle accompagne les affections chroniques des os ou du système vasculaire. On pourrait, certes, placer la description du phlegmon chronique dans les chapitres spéciaux destinés aux tumeurs blanches, aux nécroses, aux varices anciennes, etc.; mais dans toutes ces maladies

les lésions du tissu conjonctif sont les mêmes, et dès lors elles exigent une analyse spéciale et une description commune.

Le tissu conjonctif épaissi présente parfois un volume considérable et simule une tumeur; cependant, la tuméfaction n'est jamais nettement circonscrite; elle se confond avec les parties saines voisines, de telle sorte qu'il serait difficile de lui assigner une limite. La peau présente à son niveau soit des fistules, soit des ulcères, soit des hypertrophies papillaires sur lesquelles il sera donné de plus amples détails à propos de l'anatomie pathologique de la peau.

Sur une coupe pratiquée au milieu de la masse morbide, le tissu offre un aspect lardacé et il s'en écoule un liquide séreux ou opalin. En examinant avec attention la surface de section, on reconnaît des portions nettement fibreuses qui correspondent aux tendons ou aux aponévroses, des parties translucides et infiltrées de liquide comme dans l'œdème, des îlots irréguliers, opaques et purulents, des vaisseaux dilatés, gorgés de sang, et des points hémorrhagiques.

Pour étudier au microscope ce tissu complexe, il est nécessaire d'employer plusieurs méthodes. Les éléments obtenus sur la pièce fraîche par la dissociation sont des globules de pus, des corpuscules granuleux et des cellules plus grandes que les cellules de pus, de forme variée, globuleuses, fusiformes, plates, irrégulières, semblables à celles qu'on observe dans les sarcomes.

A côté de ces éléments cellulaires, on rencontre des granulations graisseuses, des gouttelettes de graisse et des fibres de tissu conjonctif.

Sur les coupes microscopiques pratiquées après le durcissement dans l'acide chromique à 2 pour 1000 et conservées dans la glycérine, on retrouve des faisceaux de tissu conjonctif coupés suivant différentes directions et séparés les uns des autres par des lits de cellules. Les unes ressemblent aux globules blancs du sang; d'autres, plus volumineuses et d'apparence fusiforme, sont des cellules fixes du tissu conjonctif plus ou moins modifiées. Les vaisseaux sanguins montrent sur ces coupes leurs parois épaissies, devenues embryonnaires et entourées d'une zone plus ou moins large, irrégulière, occupée par des globules de pus. Parfois on retrouve encore des îlots de cellules adipeuses atrophiées et présentant des multiplications de leurs noyaux; elles sont généralement séparées les unes des autres par des amas de cellules embryonnaires ou de globules purulents.

Enfin, dans quelques points de la préparation, les cellules ana-

logues à celles du sarcome dominent et forment des amas dont la masse est variable.

Il n'y a pas, comme on le voit par ce qui précède, de différence fondamentale entre la structure de ce tissu morbide et celui de quelques sarcomes : il serait impossible de reconnaître les unes des autres des préparations de ces deux tissus choisies parmi celles qui ont le plus de ressemblance. Mais si l'on fait une analyse complète et comparative des différentes portions de ces néoplasmes, on arrive bientôt à trouver des caractères différentiels. Les sarcomes, par exemple, ne contiennent pas d'îlots purulents comme le phlegmon chronique, à moins qu'ils ne soient enflammés; de plus, dans le phlegmon chronique, les éléments constitutifs du tissu persistent beaucoup plus longtemps que dans une tumeur sarcomateuse diffuse.

Comme le phlegmon chronique est le résultat d'une cause que l'on peut toujours déterminer, telle qu'une tumeur blanche, une maladie osseuse ou des ulcères variqueux, tandis que la cause du développement du sarcome est inconnue, il sera presque toujours facile de faire le diagnostic par l'appréciation de tous les renseignements que nous fournissent la clinique et l'anatomie pathologique.

Un autre caractère différentiel très important nous est donné par la thérapeutique chirurgicale. Lorsqu'en effet la cause anatomique du phlegmon chronique est enlevée, la lésion guérit. Lorsque dans une opération chirurgicale, une amputation par exemple, les lambeaux comprennent du tissu induré par le phlegmon chronique, ces lambeaux donnent une cicatrice régulière, tandis que si des parties sarcomateuses sont conservées, la tumeur répullule avec une activité nouvelle.

§ 6. — **Tumeurs du tissu conjonctif.**

Toutes les tumeurs, sans exception, peuvent se développer dans le tissu conjonctif, mais il ne faudrait pas croire que les cellules de tissu conjonctif soient l'origine unique de ces néoformations, ainsi que Virchow l'a soutenu. Nous avons montré qu'au début de presque tous les néoplasmes qui constituent les tumeurs, on trouve d'abord du tissu embryonnaire qui est le point de départ du tissu nouveau. Le mode de production du tissu embryonnaire aux dépens du tissu conjonctif est le même, qu'il s'agisse d'une inflammation simple ou du début d'une tumeur. Les cellules qui le forment sont probablement des globules blancs du sang échappés des vaisseaux et des cellules du

tissu conjonctif multipliées par division. Nous disons que ces éléments sont probablement des globules blancs en nous basant sur les expériences de Cohnheim faites sur la grenouille, car on n'a pas tenté d'expériences directes sur le développement du tissu embryonnaire des tumeurs.

Les tumeurs du tissu conjonctif lâche les plus communes sont celles qui ont leurs analogues dans les variétés de ce tissu, c'est-à-dire les fibromes, les myxomes, les lipomes, les sarcomes, les carcinomes et les gommes syphilitiques. Par contre, les granulations tuberculeuses y sont assez rares; on connaît toutefois celles qui se développent sur les lèvres d'une plaie, sur le fond d'un ulcère, dans les tissus inflammatoires qui entourent le trajet d'une fistule, dans les parois des abcès froids dits scrofuleux, dans certaines périostites (Gaujot et Kiener). On conçoit parfaitement la possibilité du développement primitif des granulations tuberculeuses dans le tissu conjonctif lâche, et il est probable qu'on arrivera à en découvrir en les y cherchant attentivement.

Quant aux épithéliomes qui se développent dans le tissu conjonctif, ils prennent toujours naissance dans le tissu épithélial interpapillaire ou glandulaire, et ils bourgeonnent dans le tissu embryonnaire en contact avec les masses épithéliales préexistantes.

Toutes les autres tumeurs, les ostéomes, les chondromes, etc., peuvent naître également dans le tissu conjonctif.

Les kystes séreux du tissu conjonctif sont toujours tapissés par des cellules endothéliales semblables à celles des séreuses. Leur paroi est formée par des fibres de tissu conjonctif appliquées les unes sur les autres; entre ces fibres il existe des cellules plates disposées parallèlement à la surface de la membrane. Le développement de ces kystes n'a pas été suivi, mais il est vraisemblable qu'il est le même que celui des bourses séreuses. (Voyez plus haut, page 353.)

On a observé dans le tissu conjonctif sous-cutané des kystes hydatiques à échinocoques. La vésicule mère est alors entourée par une membrane connective complète et contenant des vaisseaux nombreux. On y rencontre également des kystes hydatiques formés par des cysticerques, un seul ver occupant l'intérieur du kyste.

CHAPITRE V

LÉSIONS DES MEMBRANES SÉREUSES

§ 1. — **Lésions des membranes séreuses.**

Nous étudions ici les altérations des séreuses parce qu'elles ont une analogie complète avec celles du tissu conjonctif. Nous ne présenterons que les généralités propres aux lésions des séreuses, nous proposant de revenir, à propos des organes qui sont recouverts d'une séreuse, sur les particularités des altérations de chacune d'elles.

Les *hémorrhagies* des séreuses sont communes; il suffit de citer les hémorrhagies méningées, les hématocèles péri-utérines et les hématocèles de la tunique vaginale. Le sang épanché se coagule, subit la série des métamorphoses qu'on observe dans tout épanchement sanguin, et il détermine une inflammation de la membrane séreuse. Cette inflammation est le plus souvent lente et ne donne pas lieu à la suppuration. Elle produit des exsudats et des néoformations, sous forme de fausses membranes à la surface de la séreuse, ou sous forme de brides et d'adhérences entre ses deux feuillets. Les modifications régressives du sang épanché consistent dans la disparition des globules rouges, la mise en liberté de l'hémoglobine, la formation de granulations d'hématine ou de cristaux d'hématoïdine, la dissociation de la fibrine, etc.

Dans les hémorrhagies traumatiques des séreuses, notamment dans les hémorrhagies du péritoine consécutives à une plaie de l'abdomen, l'hématine qui provient de la décomposition des globules rouges est quelquefois si abondante, qu'à l'ouverture de l'abdomen on dirait que de la suie a été répandue sur le grand épiploon et sur les intestins. Dans le grand épiploon, la matière noire apparaît sous la forme de granulations opaques d'un brun très foncé, sphériques ou anguleuses; elles siègent dans des globules blancs qui forment des amas entre les fibres du réticulum, dans les cellules épithéliales qui tapissent ces fibres, et dans les petites cellules groupées autour des cellules adipeuses qu'elles masquent en partie. Sur l'intestin,

l'épithélium péritonéal est également infiltré de granulations noires, de telle sorte qu'il a pris l'aspect de l'épithélium rétinien.

La résorption des granulations d'hématine s'effectue probablement là, comme dans le tissu conjonctif, à l'aide des vaisseaux lymphatiques, par l'intermédiaire des globules blancs.

On peut s'éclairer sur ce processus par l'expérimentation sur les animaux : pour cela, on injecte dans la cavité péritonéale d'un rat, par une méthode analogue à celle qui nous a servi à produire des péritonites (voy. p. 96), du sang frais défibriné et passé à travers un linge, provenant d'un animal de même espèce. Les phénomènes qu'on observe les jours suivants sont : le gonflement, l'état sphérique et la prolifération des cellules épithéliales de la séreuse; la pénétration des globules rouges fragmentés ou entiers dans l'intérieur de ces cellules, dont quelques-unes détachées flottent librement dans la cavité, puis l'accumulation de cellules lymphatiques qui absorbent également des globules rouges entiers ou fragmentés, et la formation d'un exsudat fibrineux. Les globules rouges subissent des modifications étudiées d'abord par Rindfleisch et très analogues à celles que l'on observe en chauffant du sang à la température de 56 degrés. Ils se décomposent en granules sphériques, réfringents, colorés, parfaitement reconnaissables et qu'on peut observer à leurs différents degrés de division.

§ 2. — **Inflammation des membranes séreuses.**

Les modifications essentielles que l'on rencontre dans toutes les séreuses enflammées consistent dans des exsudats et dans la multiplication des cellules épithéliales. Tous les exsudats des membranes séreuses enflammées contiennent de la fibrine, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, car le liquide des cavités séreuses, à l'état physiologique, renferme une notable quantité de substance fibrinogène. L'existence de cette substance a été bien constatée pour le liquide péricardique qui existe toujours en quantité suffisante pour qu'on puisse en faire l'analyse (A. Schmidt). Dans les inflammations aiguës des séreuses, le liquide cavitaire devient plus abondant et contient encore une quantité plus considérable de substance fibrinogène.

Si, par exemple, on recueille à l'aide d'une ponction la sérosité comprise dans la plèvre enflammée, on obtient un liquide limpide qui, abandonné à lui-même au contact de l'air, se prend au bout de

quelques heures en une masse gélatiniforme. Virchow fit remarquer avec raison que la fibrine n'existe pas toute formée dans l'exsudat et que celui-ci contient simplement une substance susceptible de donner de la fibrine sous l'influence de l'action de l'air. C'est pourquoi il l'appela substance fibrinogène, nom qui fut conservé par A. Schmidt. Il est bien certain que l'action de l'air n'est pas la seule cause qui détermine la coagulation de la fibrine dans ce liquide. L'addition de globules rouges, ou même de sérum du sang après la coagulation de ce dernier, peut donner lieu à l'apparition immédiate de la fibrine. Ces faits sont très importants parce qu'ils nous expliquent le mécanisme de la formation de la fibrine, disposée sous forme de lames à la surface de la membrane séreuse enflammée, tandis que la cavité distendue de la séreuse contient simplement un liquide limpide. Cependant ce liquide peut présenter des flocons fibrineux ou se coaguler dans une portion plus ou moins considérable de sa masse.

Lorsque le liquide exsudé est abondant et limpide, on dit généralement que l'exsudat est séreux, bien qu'il existe toujours à la surface de la membrane une couche plus ou moins épaisse de fibrine. Ce liquide séreux contient néanmoins une assez grande quantité de globules de pus tenus en suspension, que l'on reconnaît seulement à l'examen microscopique; on peut y rencontrer aussi des globules rouges du sang.

L'existence de couches de fibrine concrètes à la surface de la membrane séreuse enflammée a fait désigner ces inflammations sous le nom de *fibrineuses*, dans le cas où l'exsudat ne contient ni sang, ni pus appréciable à l'œil nu. Lorsque l'exsudat renferme du sang, on l'appelle hémorrhagique, et lorsqu'il contient une grande quantité de pus, on dit qu'il est purulent.

Inflammation fibrineuse. — L'*exsudat fibrineux* formé à la surface des séreuses est variable dans sa disposition et dans son apparence à l'œil nu.

Lorsqu'il est récent, il montre à sa surface un réticulum à mailles fines, laissant entre elles de légères dépressions; il est mince d'abord, mais bientôt il s'épaissit par le dépôt de nouvelles couches. Il est gris jaunâtre, semi-transparent, gélatiniforme, mou et friable. On peut le détacher avec l'ongle sous forme de lambeaux qui présentent, lorsqu'on les rompt, des cassures nettes. Dans la péricardite, l'exsudat fibrineux a une disposition toute spéciale : sa surface libre a été comparée à la face dorsale d'une langue de chat; elle est vil-

leuse, recouverte de bourgeons ou de lames dont la disposition est produite par l'agitation du liquide sous l'influence des mouvements du cœur.

Lorsque les exsudats sont anciens, ils deviennent lisses, opaques, et sont formés par des feuillets tassés les uns sur les autres et qu'on peut séparer par la dissection.

Pour étudier au microscope la structure de l'exsudat fibrineux et les modifications de la séreuse sous-jacente, il faut avoir recours à plusieurs méthodes. La plus simple consiste à enlever des lambeaux de l'exsudat et à les examiner après les avoir étalés sur une lame de verre. Dans le cas où l'exsudat est très mince, on y distingue avec un faible grossissement une disposition réticulée très élégante : d'un point central épais partent des travées de fibrine disposées suivant des rayons et s'amincissant en se divisant à la périphérie ; des travées plus minces de fibrine unissent ces derniers.

Lorsque l'exsudat est épais ou lorsqu'il est ancien, on ne peut pas reconnaître, à l'aide du microscope, la disposition réticulée précé-



Fig. 223. — Péricardite rhumatismale aiguë; cellules de l'exsudat fibrineux obtenues par dissociation dans une solution de picro-carminate d'ammoniaque à 1 pour 100 : *a*, cellule à plusieurs noyaux *b*, cellules en raquette analogues à celles du carcinome; *c*, *e*, petites cellules; *d*, cellule plate vue de profil. — Grossissement de 400 diamètres.

demment décrite. Sur les bords seulement du lambeau enlevé, on peut distinguer des plaques déchirées, à cassure nette, ou des filaments de fibrine. Au milieu de ces lames et de ces fibrilles, on observe des cellules. Pour les étudier il faut employer la dissociation avec des aiguilles, dans du picro-carminate neutre à 1 pour 100, ou dans du sérum iodé. Leur forme et leur dimension sont très variables. Les unes sont semblables aux globules blancs du sang. La plupart contiennent de gros noyaux ovalaires fort nets avec un ou plusieurs

nucléoles brillants et volumineux, semblables aux noyaux considérés autrefois comme caractéristiques du cancer. Les cellules qui contiennent ces noyaux sont les unes aplaties, analogues aux cellules épithéliales des séreuses; d'autres présentent des prolongements; quelques-unes possèdent un très grand nombre de noyaux et sont aplaties (cellules géantes); elles ressemblent alors aux cellules mères de la moelle des os (myéloplaxes). Langhans a signalé l'existence de ces cellules géantes autour des granulations tuberculeuses des séreuses; mais nous les avons rencontrées, ainsi qu'Ernest Wagner, dans toutes les inflammations fibrineuses et dans les autres inflammations de ces membranes.

Pour étudier la situation de ces cellules dans l'exsudat, les rapports de l'exsudat avec la membrane sous-jacente et les modifications de celle-ci, il faut y pratiquer des sections perpendiculaires, après durcissement dans l'alcool et dans l'acide picrique. Ce dernier réactif est préférable. Pour s'en servir, il convient de détacher la membrane séreuse et l'exsudat, de l'étendre et de la fixer sur une lame de liège avec des épingles, de telle sorte que la face profonde de la séreuse soit appliquée sur le liège; puis, on met le tout dans une solution concentrée d'acide picrique, dont la quantité doit être au moins de 100 grammes pour un lambeau de 4 centimètres carrés. Au bout de deux jours, le durcissement sera complet. Les sections minces qu'on pratique dans la pièce durcie, colorées au carmin et conservées dans la glycérine, montrent à la surface de la séreuse une couche de fibrine amorphe ou grenue, limitée habituellement par un contour très net, bien que sinueux. Au-dessous, on voit les couches successives de cellules décrites précédemment et de fibrine disposées de façon très différente, suivant les cas. Généralement, la fibrine forme un réseau dont les mailles aplaties limitent des alvéoles allongés contenant les cellules.

La limite de la séreuse, au niveau de l'exsudat, est toujours fort nette; l'exsudat est simplement appliqué à sa surface, et il en est séparé, de distance en distance, par des îlots de cellules épithéliales formant plusieurs couches et semblables à celles que l'on trouve dans les alvéoles de l'exsudat. Il est donc probable que toutes ces cellules procèdent des cellules épithéliales de la séreuse gonflées, proliférées et détachées.

Dans l'état actuel de la science, on peut logiquement soutenir que les cellules épithéliales, modifiées par l'inflammation, agissent comme la substance fibrino-plastique et déterminent la formation de

la fibrine aux dépens de la matière fibrinogène de l'exsudat primitivement liquide.

La couche élastique superficielle de la séreuse ne semble pas modifiée dans la plupart des cas. Entre les faisceaux de tissu conjonctif sous-jacents, on observe une plus grande quantité de cellules qu'à l'état normal, et ces cellules ont la forme des globules blancs du sang ou des cellules lymphatiques. En outre, on voit des îlots circulaires elliptiques ou cylindriques, bien limités, qui ne sont autre chose que des sections transversales ou longitudinales des vaisseaux lymphatiques de la séreuse, et qui sont remplis de cellules lymphatiques.

Ernest Wagner (1), dans une bonne étude analytique de la pleurésie fibrineuse, a signalé le remplissage des vaisseaux lymphatiques par de la fibrine, et il en a conclu que cette obstruction des vaisseaux oppose, pendant un certain temps, une barrière à la résorption de l'exsudat. Nous avons trouvé nous-mêmes des lymphatiques remplis de fibrine dans la péricardite et dans la péritonite fibrineuses, et de plus, nous avons constaté l'existence de cellules épithéliales modifiées dans l'épaisseur de l'exsudat et la dilatation des vaisseaux lymphatiques par une accumulation de cellules lymphatiques.

Inflammations hémorrhagiques. — Les inflammations hémorrhagiques des séreuses sont caractérisées par la présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang surajouté à l'exsudat liquide ou fibrineux. Entre les inflammations fibrineuses simples et les inflammations franchement hémorrhagiques des séreuses, on distingue de nombreux intermédiaires. Dans les cas les plus simples, l'exsudat fibrineux est parsemé de taches ecchymotiques, surtout bien nettes à la face profonde de l'exsudat fibrineux, au moment où on le détache. D'autres fois, la membrane fibrineuse est rouge dans toute son étendue, et la portion séreuse de l'exsudat est en même temps colorée par le sang. Ces inflammations hémorrhagiques sont le plus souvent liées à la formation de vaisseaux nouveaux qui végètent à la surface de la séreuse et qui pénètrent l'exsudat à sa partie profonde.

Il est fort probable, d'après ce que l'on sait aujourd'hui, que la plupart des vaisseaux sanguins de nouvelle formation dans les néomembranes des séreuses se développent aux dépens de cellules vasoformatives qui s'accroissent, végètent, poussent des prolongements ramifiés, s'anastomosent et forment un système complet pouvant déjà

(1) *Beiträge zur path. der Pleura.* (*Arch. der Heilk.*, vol. XI, 1 Heft.

contenir du sang avant d'être en communication avec le système vasculaire. Nous n'avons pas encore pu vérifier cette hypothèse, mais le développement des vaisseaux sanguins dans le grand épiploon d'une part, et d'autre part la rapidité avec laquelle se forment les réseaux capillaires étendus dans les néomembranes des séreuses nous autorisent à l'admettre *à priori*, quitte à la vérifier par l'observation directe.

Ces vaisseaux de nouvelle formation ont une paroi embryonnaire; ils sont entourés eux-mêmes de tissu embryonnaire et forment un réseau dont les principales branches s'écartent, en rayonnant, d'un vaisseau central.

Ainsi, dans la méningite hémorrhagique (pachyméningite), on trouve parfois, à la surface interne de la dure-mère, de petites plaques nummulaires rouges, qui, à un examen à l'œil nu, montrent déjà de fines arborisations vasculaires et des points ecchymotiques. Ces petites plaques, rudiment des néomembranes si étendues qu'on y observe, peuvent être facilement détachées. Les nombreux vaisseaux qu'elles contiennent sont remplis de sang et constituent un réseau qui est en connexion avec les vaisseaux de la dure-mère, ce qu'on reconnaît facilement en faisant des coupes perpendiculaires à la surface de celle-ci après durcissement par l'action du liquide de Müller, de la gomme et de l'alcool.

Lorsque le processus est ancien, les fausses membranes sont constituées par du tissu embryonnaire et par des vaisseaux, avec des lits de fibrine interposés; elles offrent une épaisseur considérable et baignent dans un exsudat sanguinolent.

Le sang épanché dans l'exsudat subit une série de modifications dont le dernier terme est la formation d'hématoïdine granuleuse ou cristalline. Lorsque l'inflammation hémorrhagique se termine par la suppuration, le liquide contenu dans la cavité séreuse renferme du pus qui, examiné avec soin, montre à l'œil nu des grains rouges. A l'examen microscopique on constate que ces grains rouges sont constitués par de gros cristaux d'hématoïdine isolés ou groupés. Les cristaux d'hématoïdine se rencontrent dans les inflammations hémorrhagiques de la plèvre, du péritoine et de la tunique vaginale.

Il convient d'ajouter que les exsudats hémorrhagiques des séreuses s'observent surtout chez les alcooliques et dans les inflammations de ces membranes consécutives à la tuberculose et au cancer.

INFLAMMATIONS PURULENTES. — Les inflammations purulentes des

séreuses sont primitives ou consécutives à une inflammation fibrineuse ou hémorrhagique. Ainsi, dans certaines pleurésies fibrineuses, où une première thoracocentèse a donné un liquide séro-fibrineux, une seconde ponction pratiquée plusieurs jours après la première pourra donner issue à du pus bien lié. Cependant les inflammations purulentes d'emblée sont plus communes que celles qui succèdent à des pleurésies fibrineuses ; elles surviennent dans la fièvre puerpérale, l'infection purulente, la morve, le rhumatisme, la tuberculose, etc. On rencontre presque toujours alors, dans les organes recouverts par la séreuse, des lésions variables avec la maladie qui a déterminé l'inflammation purulente (abcès métastatiques, inflammation purulente, cavernes, ulcérations, lymphangite, phlébite, etc.). Lorsque la marche de l'inflammation purulente est très rapide, la cavité séreuse est remplie de pus et il n'y a pas d'exsudat solide à la surface de la membrane. Les vaisseaux sont dilatés, leurs parois sont embryonnaires, et le tissu conjonctif de la séreuse est infiltré de globules de pus disposés entre les vaisseaux. Il est à peu près certain que les globules de pus proviennent du sang et que l'épithélium de la séreuse ne concourt que pour une faible part à leur production. Chez l'homme, on ne peut pas suivre ces modifications de l'épithélium qui, au moment de l'examen, ne se trouve plus à la surface de la séreuse.

Au milieu du pus qui remplit la cavité séreuse, on rencontre des flocons jaunâtres, plus ou moins étendus, de forme variée, formés par un réticulum fibrineux, dont les mailles sont comblées par des globules de pus généralement granulo-graisseux.

Lorsque la marche de l'inflammation purulente est moins rapide, il se fait à la surface de la membrane séreuse un exsudat fibrineux, dont la constitution est tout à fait semblable à celle des flocons fibrineux que nous venons de signaler. Le nombre des globules de pus y est si considérable, que ces éléments masquent complètement le réticulum fibrineux, soit qu'on étudie ces exsudats sur des coupes après durcissement, soit qu'on les examine sans addition d'aucun réactif. Les vaisseaux lymphatiques et sanguins de la séreuse présentent des modifications analogues à celles que nous avons décrites à propos de l'inflammation fibrineuse.

Si l'inflammation purulente se montre à la suite d'une inflammation fibrineuse simple, on trouve, à l'autopsie, des fausses membranes très épaisses, infiltrées de pus, et des néoformations vasculaires semblables à celles qui ont été décrites précédemment à propos

des inflammations hémorrhagiques. Presque toujours alors on trouve dans ces fausses membranes des globules rouges de sang ou du pigment qui en dérive.

Le pus formé dans les cavités séreuses subit très rapidement des altérations nutritives. Ses globules se remplissent de granulations graisseuses et ils deviennent caséeux lorsque le liquide est résorbé en partie. Ce pus caséeux forme des masses jaunâtres opaques ayant la consistance du mastic; autrefois, on le considérait comme un produit tuberculeux.

Quand le pus persiste à l'état liquide dans la cavité séreuse, ses éléments cellulaires se détruisent, au moins en grande partie. Il se forme, comme dans les foyers caséeux proprement dits, des cristaux d'acide gras et de la cholestérine. Le plus souvent on y trouve aussi des granulations pigmentaires et des cristaux d'hématoïdine.

L'exsudat solide fibrino-purulent subit des modifications analogues à celles du pus : il devient caséeux. De sa surface se détachent des lambeaux qui flottent dans la cavité séreuse. Ces lambeaux et l'exsudat encore adhérent sont formés d'une matière granuleuse, produit de la dissociation moléculaire de la fibrine, et d'îlots allongés de granulations graisseuses, de cristaux d'acides gras, de cholestérine et de pigment sanguin.

Dans les inflammations très anciennes, la membrane séreuse est considérablement épaissie et vascularisée, ou bien elle est cartilaginiforme. Elle est alors constituée par des lames de tissu conjonctif parallèles, entre lesquelles se trouvent des cellules plates, et ce tissu induré est absolument semblable à celui des fibromes à lames parallèles et à cellules aplaties ou fibromes lamelleux (voy. p. 188). Ce tissu nouveau est très sujet aux infiltrations calcaires qui déterminent la formation de plaques dures ou ossiformes, plus ou moins régulières et étendues. Nous n'avons jamais vu de corpuscules osseux vrais dans ces plaques ossiformes.

Les épaississements de la plèvre se montrent surtout autour de masses de pus caséeux. Parfois l'altération est limitée seulement à une portion de la séreuse, qui forme ainsi un kyste à parois épaisses contenant la matière caséeuse, autour de laquelle il existe, dans certains cas rares, une matière gélatiniforme transparente parsemée d'îlots opaques. Ces anciennes pleurésies enkystées affectent dans leur ensemble une disposition analogue à celle des kystes hydatiques anciens. La matière gélatiniforme qu'elles contiennent n'est autre que de la fibrine.

Inflammations hyperplastiques et adhésives. — Les inflammations hyperplastiques et adhésives des membranes séreuses sont caractérisées par une formation de tissu connectif embryonnaire parcouru par des vaisseaux, qui s'organise définitivement en donnant naissance à des épaississements ou à des adhésions. Celles-ci se montrent sous forme de brides, ou bien elles établissent une fusion complète des deux feuillets opposés de la séreuse. Il arrive même souvent que la cavité séreuse est complètement effacée.

Ces adhérences se montrent à la suite d'inflammations qui présentent le caractère adhésif dès le début, ou bien elles sont consécutives à des inflammations fibrineuses ou purulentes ; mais le plus souvent il est impossible, en face d'une adhérence ancienne, de dé-



Fig. 224. — A. Brides filamenteuses de la plèvre recouvertes de leur épithélium ; B, vaisseaux sanguins. Imprégnation de l'épithélium par du nitrate d'argent. — Grossissement de 80 diamètres.

terminer son origine. Il est même probable qu'un certain nombre d'entre elles remontent à la période intra-utérine, et dès lors devraient être rattachées aux vices de conformation.

Dans certaines autopsies, on voit, à la surface des membranes séreuses, et particulièrement de la plèvre, des végétations molles, vasculaires, composées de tissu embryonnaire et de vaisseaux. Ces

bourgeons végètent, et s'ils viennent à rencontrer des bourgeons semblables venus du feuillet opposé, ils se soudent, deviennent fibreux, et forment ainsi des brides d'une configuration et d'une étendue très variables, tantôt très minces, tantôt épaisses, toujours constituées par du tissu fibreux vasculaire. Leur surface est recouverte de cellules épithéliales plates ou endothéliales semblables à celles du reste de la cavité séreuse. Lorsque l'adhésion est complète, on trouve entre les deux feuillets de la séreuse une couche homogène de tissu fibreux qui les réunit en une seule membrane.

Les épaississements des membranes séreuses ou inflammations hyperplastiques paraissent reconnaître la même origine. Lorsqu'elles sont peu saillantes, on leur donne le nom de *plaques laiteuses*, en



Fig. 225. — Épithélium qui recouvre les brides filamenteuses unissant les deux feuillets de la plèvre Imprégnation d'argent. — Grossissement de 400 diamètres.

raison de leur apparence blanchâtre due à un tissu fibreux constitué par des lames superposées. Lorsque la néoformation est plus épaisse, elle constitue les plaques cartilaginiformes décrites précédemment. Dans les plaques laiteuses et cartilaginiformes, les vaisseaux sanguins sont très rares ou même manquent complètement. Les plaques cartilaginiformes se laissent parfois infiltrer de sels calcaires, et forment alors ces carapaces solides qu'on rencontre dans le péricarde, les plèvres, le péritoine, la tunique vaginale. (Voyez, pour plus de détails, les inflammations de chaque cavité séreuse en particulier.)

§ 3. — **Tumeurs des séreuses.**

Les tumeurs primitives des séreuses sont rares, tandis qu'au contraire les tumeurs secondaires par propagation ou par généralisation y sont communes.

Les tumeurs primitives des séreuses sont toutes celles dont le type se retrouve dans le tissu conjonctif : fibromes, lipomes, myxomes, carcinomes et tubercules.

Les *fibromes* des séreuses les plus communs sont les fibromes à substance fondamentale lamellaire, ou fibromes cornéens (voyez p. 188).

Dans plusieurs cavités séreuses, on observe des appendices villeux formés par du tissu adipeux et des vaisseaux recouverts par la membrane séreuse repoussée en doigt de gant. Tels sont les appendices épiploïques de l'intestin, les replis cellulo-adipeux du péritoine, les villosités de la plèvre et les franges synoviales dont nous avons déjà parlé. Ces appendices cellulo-adipeux sont sujets à des hypertrophies et constituent des *lipomes arborescents* dont l'évolution est lente. On ne les découvre qu'à l'autopsie. Dans ces mêmes appendices, il peut se former du tissu muqueux ou du tissu fibreux. Ces tumeurs constituent des *myxomes* ou des *fibromes pédiculés*.

L'*éruption tuberculeuse* miliaire des séreuses est commune. Elle est primitive, ou bien elle tient à une généralisation de la tuberculose miliaire, ou bien encore elle se développe au voisinage de foyers tuberculeux d'organes recouverts par la séreuse. Ces granulations sont saillantes, lenticulaires, blanchâtres, translucides, non vasculaires, quelquefois opaques à leur centre. Les plus petites sont à peine visibles à l'œil nu. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles arrivent à se toucher et forment des îlots plus ou moins étendus, dont les bords sont festonnés et dont la surface est onduleuse. Les plus grosses atteignent le volume d'une lentille. A leur voisinage, la séreuse est congestionnée ; on y observe même des taches ecchymotiques. Ces taches sont fréquentes dans le péritoine où l'on voit souvent les granulations tuberculeuses entourées par une ecchymose rouge, violacée, ardoisée ou noirâtre. Ces granulations siègent de préférence sur le feuillet viscéral des séreuses; cependant il n'est pas rare qu'il y en ait une plus grande quantité sur le feuillet pariétal que sur le feuillet viscéral.

Les granulations tuberculeuses des séreuses sont très superficielles; parfois même elles paraissent comme superposées à la membrane. Elles siègent parfois aussi dans l'épaisseur et dans les diverses couches de la séreuse, qui a acquis alors une épaisseur considérable, et qui présente les signes d'une inflammation interstitielle. Ainsi, dans

le péritoine, et en particulier dans le grand épiploon, il peut arriver que les feuillets soudés et les travées détruites soient remplacés par une masse solide, épaisse de 1 à 2 centimètres, formée de granulations tuberculeuses disposées dans un tissu mou et vasculaire. Cette altération est prise quelquefois, à l'œil nu, pour du cancer.

L'évolution tuberculeuse détermine dans les séreuses des inflammations diverses, fibrineuses, hémorrhagiques, purulentes ou productives. Le plus souvent, lorsque l'éruption tuberculeuse est récente, toute la surface de la séreuse est recouverte d'une couche fibrineuse mince et transparente. Celle-ci se détache assez facilement de la séreuse, en entraînant avec elle quelques granulations. Au-dessous de cette néomembrane, la séreuse ne paraît pas avoir subi de perte de substance. Dans d'autres cas, l'exsudat fibrineux étant très abondant, on n'aperçoit pas, au premier abord, les granulations tuberculeuses qui sont situées au-dessous. Il en est de même habituellement quand le liquide exsudé est hémorrhagique ou purulent; mais lorsqu'on a détaché l'exsudat et lavé la surface de la séreuse, on y voit les granulations.

Les inflammations tuberculeuses donnent presque toujours lieu, quand elles sont anciennes, à des bourgeons vasculaires mous, plus ou moins étendus, recouverts de l'exsudat, et dans le tissu desquels se développent de nouvelles granulations. Ces bourgeons subissent la dégénérescence caséeuse. Le tissu conjonctif de la séreuse est alors épaissi, mou, transformé en un tissu embryonnaire, dans lequel de nombreuses granulations tuberculeuses se sont développées.

Sous l'influence de l'inflammation qui accompagne les tubercules, il se forme aussi souvent, entre les feuillets opposés de la membrane, des brides ou adhérences filamenteuses qui sont aussi parfois envahies par des granulations.

A leur début, les granulations tuberculeuses des séreuses sont formées par des éléments cellulaires petits, serrés les uns contre les autres, qui se continuent insensiblement avec des cellules situées à la surface de la membrane ou dans ses couches profondes. Ces cellules périphériques sont semblables à celles qui ont été décrites plus haut, dans les exsudats fibrineux. Elles sont rondes ou aplaties; quelques-unes atteignent plusieurs centièmes de millimètre et sont chargées de noyaux (cellules mères ou cellules géantes). Elles ont été décrites dans la pleurésie tuberculeuse par Langhans.

Lorsque l'éruption tuberculeuse est abondante, le chorion de la

séreuse est modifié : on trouve, entre les faisceaux du tissu conjonctif qui le composent, des cellules embryonnaires en quantité variable. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, et les vaisseaux lymphatiques sont remplis de cellules lymphatiques.

Les exsudats qui accompagnent les granulations tuberculeuses présentent les caractères que nous avons étudiés plus haut, à propos des inflammations (voy. p. 112).

Quant aux épaississements et aux bourgeons nés à la surface des séreuses, ils sont constitués par un tissu embryonnaire contenant des capillaires dont les parois sont formées de cellules tuméfiées. Lorsqu'il existe une évolution de tubercules dans ces bourgeons, les vaisseaux compris dans leur tissu présentent les modifications qui ont été exposées page 236.

Le développement des granulations tuberculeuses de la surface des séreuses au début de leur évolution ne se fait certainement pas toujours aux dépens du tissu conjonctif de ces membranes, car on retrouve au-dessous d'elles des cellules qui paraissent dériver de la couche épithéliale, et de plus la lame du tissu conjonctif et élastique qui forme le chorion de la séreuse n'a pas subi à leur niveau de perte de substance. Les éléments cellulaires de la granulation proviennent-ils de l'épithélium de la séreuse ou des globules blancs du sang, ou de ces deux sources à la fois? C'est ce que, dans l'état actuel de la science, il est difficile de décider. Rindfleisch a soutenu, à une époque où l'on ne connaissait pas encore la diapédèse des globules blancs du sang, que les cellules épithéliales proliférées étaient le point de départ des tubercules. Il est fort probable, en effet, que ces cellules entrent pour une part dans la formation des granulations superficielles, mais il n'est pas démontré qu'elles en soient l'unique origine. M. Martin a pensé, d'après l'examen de tubercules du péritoine développés à la suite de l'inoculation chez le lapin, qu'ils naissaient sous l'épithélium, de cellules migratrices venues des vaisseaux.

Quand les granulations tuberculeuses se développent dans la profondeur du tissu conjonctif des séreuses (1) ou dans les bourgeons de

(1) D'après MM. Kiener et Poulet (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 janvier 1880), le tubercule des séreuses, dans sa forme la plus simple, est constitué par un renflement sphérique ou fusiforme d'un vaisseau sanguin, plus rarement d'un vaisseau lymphatique, et par l'agglomération autour de ce renflement d'un certain nombre de cellules.

S'il s'agit d'un vaisseau capillaire vrai, le renflement vasculaire est constitué par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules endothéliales d'une portion limitée du vaisseau. Ces cellules subissent une dégénérescence vitreuse, se fusionnent en un cylindre plein dont

tissu inflammatoire, c'est aux dépens d'un tissu embryonnaire qui, pour nous, dérive soit des cellules fixes du tissu conjonctif proliférées, soit des globules blancs du sang.

Le *carcinome* primitif des séreuses est très rare, mais le carcinome secondaire, par propagation ou par généralisation, y est au contraire fort commun. De tous les carcinomes primitifs, celui qu'on observe le plus souvent est le carcinome colloïde du péritoine, soit à la surface péritonéale du foie, soit au niveau de l'estomac ou dans le grand épiploon. Il revêt la forme de plaques d'apparence gélatineuse avec des traînées vasculaires et des points ecchymotiques. Il se développe dans le chorion de la séreuse elle-même ou dans le tissu conjonctif sous-séreux. Dans le grand épiploon, les feuillets réticulés sont transformés en une masse en forme de gâteau, dans laquelle on ne trouve plus rien qui rappelle l'épiploon, mais simplement la structure du carcinome colloïde.

Les autres espèces de carcinome prennent naissance dans les organes recouverts par la séreuse, et, par leur accroissement, elles viennent former des masses arrondies et bourgeonnantes. Ces tumeurs déterminent, dans la séreuse même, une inflammation dont l'exsudat est presque toujours hémorrhagique.

Lorsqu'il existe une masse carcinomateuse formée sur une séreuse, on voit d'habitude se développer autour d'elle des masses secondaires plus petites, discontinues, nummulaires, qui présentent une dépression centrale en forme d'ombilic. Cette dépression est déterminée par la régression granulo-graisseuse du centre et surtout par le développement plus actif de la périphérie du nodule. Les vaisseaux lymphatiques qui partent des masses morbides forment souvent, sur la séreuse, des cordes dures, noueuses, blanchâtres, isolées ou disposées en réseau, et de petits nodules carcinomateux secondaires se développent sur leur trajet. Le tissu de la séreuse, autour des lymphatiques dégénérés et des nodules secondaires, est toujours très vascularisé. Les vaisseaux sanguins y sont dilatés et possèdent des parois embryonnaires.

la coupe transversale donne l'apparence d'une cellule géante à couronne marginale de noyaux.

Un tubercule du péritoine, visible à l'œil nu, représenterait, d'après M. Kiener, l'aspect d'une de ces taches laiteuses (voy. p. 123) qui existent sur cette membrane chez les jeunes lapins.

Les *épithéliomes à cellules cylindriques* peuvent se propager aux séreuses, mais cela est rare. Le plus souvent, un épithéliome de cette nature, développé dans l'intestin, l'estomac ou les voies biliaires, détermine des productions secondaires, parfois très considérables dans le foie, sans que la séreuse soit atteinte, tandis que le contraire a le plus ordinairement lieu dans le carcinome.

Les *sarcomes*, les *épithéliomes pavimenteux* et les *chondromes* y sont très rares et ne s'y développent que secondairement; les tumeurs *ostéoïdes* se propagent plus souvent aux séreuses.

CHAPITRE VI

DES ALTÉRATIONS DU TISSU MUSCULAIRE

§ 1. — **Histologie normale des muscles striés de la vie animale.**

Nous avons divisé les muscles en trois espèces : 1° les muscles striés du tronc et des membres ; 2° le muscle cardiaque, et 3° les muscles lisses. Les fibres musculaires lisses entrent dans la composition des vaisseaux ; nous pourrons donc présenter l'histoire des lésions anatomiques des vaisseaux immédiatement après avoir exposé l'anatomie pathologique du tissu musculaire de la vie organique. Les fibres musculaires du cœur, en raison de leur structure spéciale, offrent des lésions qui diffèrent, à certains points de vue, de celles des muscles striés des membres. Ces lésions seront décrites dans un chapitre distinct, que nous compléterons par l'exposé des modifications pathologiques de l'endocarde et du péricarde. Nous étudierons, par conséquent, avec le tissu musculaire et à sa suite : 1° les modifications pathologiques du sang ; 2° les altérations du cœur ; 3° les altérations des vaisseaux sanguins ; 4° les lésions du système lymphatique.

Les muscles de la vie animale sont essentiellement caractérisés par les faisceaux musculaires striés, décrits à la page 29. Ces faisceaux sont disposés parallèlement les uns aux autres ; ils sont réunis par des fibres de tissu conjonctif extrêmement minces, de manière à constituer des groupes distincts connus sous le nom de faisceaux secondaires. Ces faisceaux secondaires ne sont pas entourés par une membrane continue amorphe semblable au sarcolemme qui limite les faisceaux primitifs.

Entre les faisceaux secondaires cheminent les artères et les veines. Les capillaires pénètrent dans les faisceaux secondaires et se distribuent entre les faisceaux primitifs en formant des mailles rectan-

gulaires allongées qui les entourent. Ces vaisseaux sont toujours situés en dehors du sarcolemme.

Le muscle tout entier est limité par une aponévrose formée de faisceaux de tissu conjonctif serré, mais qui peuvent se séparer les uns des autres, de telle sorte qu'un liquide étant injecté dans le muscle, sous l'aponévrose, avec une seringue de Pravaz, ce liquide peut traverser l'aponévrose et arriver à la surface extérieure du muscle. En suivant la même méthode, on constate que le liquide peut se répandre dans toute l'épaisseur du muscle, entre ses faisceaux primitifs, les fibres connectives et les vaisseaux. Il en résulte qu'un muscle possède un vaste système lacunaire interstitiel appartenant au tissu conjonctif, et qui est une dépendance du système lymphatique.- Les muscles présentent tous des tendons d'insertion. On a cru pendant longtemps que les faisceaux primitifs des muscles se continuaient directement avec les fibres des tendons. Cependant Kölliker avait déjà vu que, lorsque les faisceaux musculaires arrivent obliquement sur une surface tendineuse, il n'y a pas de continuité; mais il persistait à croire que, dans les cas où les fibres tendineuses ont la même direction que les fibres musculaires, il y avait continuité. Depuis, Weismann, en appliquant à l'étude des insertions musculaires la méthode de dissociation chimique par la potasse à 40 pour 100, a reconnu la soudure du faisceau musculaire avec le tendon. Cette soudure se fait par le moyen d'un ciment organique ou substance unissante, qui, sous l'influence de la potasse, se ramollit et se dissout ensuite complètement.

La terminaison des nerfs dans les muscles présente, au point de vue physiologique, un très grand intérêt; mais, jusqu'à présent, on n'a pu constater aucune lésion portant sur les organes spéciaux de la terminaison des nerfs appelés plaques motrices : c'est pourquoi nous ne nous étendons pas davantage à leur sujet.

Dans les lésions des muscles, nous aurons à étudier ce qui appartient aux faisceaux primitifs d'une part, et au tissu conjonctif d'autre part. Les lésions du tissu conjonctif des muscles sont celles de ce tissu considéré en général; mais les lésions élémentaires des faisceaux primitifs exigent une description spéciale que nous aurons soin de faire avant d'étudier les lésions pathologiques des muscles considérés comme organes.

§ 2. — Lésions de nutrition des faisceaux primitifs des muscles et des muscles eux-mêmes.

Les lésions des faisceaux primitifs des muscles consistent dans des altérations de nutrition de leur substance striée ou dans la multiplication de leurs noyaux. Il arrive fréquemment que les lésions de nutrition s'accompagnent d'une division des noyaux; mais, cependant, ces deux ordres de phénomènes ne sont pas toujours unis : il est des cas où, sans modification nutritive de la substance striée, on observe une multiplication des noyaux musculaires. Par contre, des lésions très avancées de la substance contractile se produisent sans qu'il y ait d'altération des noyaux.

Atrophie des faisceaux musculaires. — L'atrophie des faisceaux musculaires peut coïncider avec une atrophie générale du muscle, ou, au contraire, avec la conservation et même avec l'augmentation de volume du muscle dans son ensemble, parce qu'alors le tissu conjonctif et le tissu adipeux interstitiel ont augmenté d'épaisseur. Les différentes tumeurs des muscles, dont il sera question plus loin, déterminent constamment aussi l'atrophie des faisceaux musculaires.

Les faisceaux musculaires du corps entier sont atrophiés dans l'amaigrissement; tous les faisceaux d'un même muscle peuvent être affectés en même temps, comme dans la paralysie infantile, ou bien quelques-uns seulement sont envahis par l'atrophie, comme cela a lieu dans les maladies fébriles graves. Il n'est même pas certain qu'à l'état physiologique les faisceaux musculaires de l'homme ne se renouvellent pas, car il y a chez l'adulte, entre les différents faisceaux d'un muscle, des variations de diamètre très considérables. Quelques-uns ont à peine un centième de millimètre, tandis que d'autres mesurent de trois à sept centièmes, et même plus. Chez les vieillards, cette différence est encore plus accusée, et l'on trouve constamment dans leurs muscles des faisceaux en voie d'atrophie contenant des granulations graisseuses.

L'atrophie est simple, ou bien elle est causée par quelques-unes des altérations nutritives que nous étudierons plus loin. Ces altérations déterminent même d'habitude, au début, une augmentation de volume des faisceaux, et l'atrophie ne survient que consécutivement. Les faisceaux musculaires atrophiés se présentent avec des dimensions et des formes très variables. Si aucun faisceau ne dépasse

quatre centièmes de millimètre, chez l'adulte, on pourra penser qu'il s'agit d'une atrophie musculaire. Lorsque les faisceaux ont tous, en moyenne, un diamètre d'un centième de millimètre, l'atrophie est considérable. Enfin, il peut arriver que la substance musculaire ait complètement disparu, au moins dans quelques faisceaux, et que ceux-ci ne soient plus représentés que par des filaments rectilignes formés par le sarcolemme vide et revenu sur lui-même. On juge que ce sont bien là des gaînes sarcolemmiques, parce qu'entre cette forme et les faisceaux musculaires bien reconnaissables on trouve tous les intermédiaires.

Dans certaines atrophies musculaires très considérables et régulières, la striation de la substance musculaire peut être conservée d'une façon très manifeste sur des faisceaux de trois millièmes de millimètre seulement. Ces derniers faisceaux possèdent des noyaux, et au niveau de chacun d'eux présentent un léger renflement. Cette forme peut être observée dans les atrophies musculaires progressives, dans la paralysie musculaire infantile arrivée à sa dernière période, et dans toutes les atrophies qui sont sous la dépendance du système nerveux.

Dans quelques cas de pied bot et de paralysie infantile, le tissu

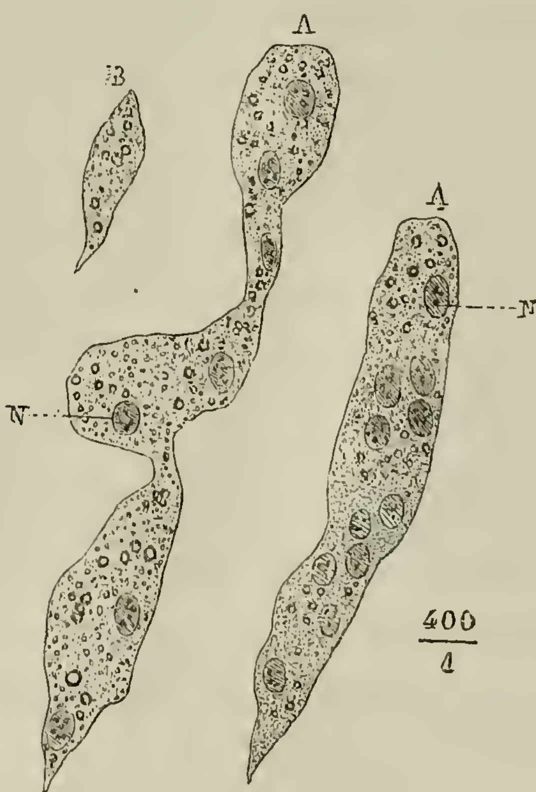


Fig. 226. — Faisceaux musculaires atrophiés et en dégénérescence graisseuse dans un myxome : A, faisceaux primitifs montrant des noyaux N; B, l'un des faisceaux atrophié et fusiforme.

conjonctif a subi une augmentation qui contre-balance, et au delà, l'atrophie des faisceaux musculaires, de telle sorte que le muscle

réellement atrophié dans ses éléments actifs présente un volume plus considérable qu'à l'état normal.

Cet accroissement de volume se montre surtout lorsque du tissu adipeux s'est formé en grande abondance entre les fibres musculaires atrophiées. C'est ce qui a lieu dans la maladie appelée par Duchenne *paralysie pseudo-hypertrophique*. Les faisceaux musculaires atrophiés, très peu nombreux, conservent leur structure normale et ne présentent ni granulations graisseuses ni rien d'anormal, si ce n'est une diminution de leur diamètre. Ces faisceaux grêles sont, en quelque sorte, perdus au milieu d'un tissu cellulo-adipeux très abondant, qui s'est substitué aux faisceaux atrophiés. La lésion des muscles est la seule qu'on ait rencontrée dans les autopsies d'individus ayant succombé à cette maladie. Les nerfs et la moelle étaient normaux dans les faits rapportés par divers auteurs, en particulier par Cohnhein, Charcot et Joffroy, et tout récemment par l'un de nous dans une observation de M. Bergeron.

Dans les tumeurs des muscles, le développement du produit pathologique se faisant par îlots irréguliers, les fibres musculaires ont subi par places une atrophie complète, tandis que, dans le reste de leur étendue, elles peuvent avoir conservé leur volume primitif. Il en résulte que les faisceaux musculaires sont divisés en segments irréguliers, dont les extrémités sont arrondies ou effilées en pointe. En général, dans leurs portions conservées, les fibres musculaires présentent de nombreux noyaux disséminés dans une substance granuleuse qui remplace la substance striée disparue. Ces îlots ressemblent à des cellules à noyaux multiples (voy. fig. 210).

Hypertrophie des muscles. — Elle a été jusqu'ici peu étudiée. L'analyse histologique de ces hypertrophies est très difficile, et elle soulève des problèmes qui sont loin d'être résolus. Lorsqu'un muscle augmente de volume sous l'influence du travail, d'une façon toute physiologique, comme à la suite des exercices gymnastiques, ou d'une façon pathologique, comme cela a lieu pour les muscles intercostaux dans l'emphysème, il est très difficile de dire si cette hypertrophie est due à des formations nouvelles de faisceaux musculaires ou à un accroissement des faisceaux anciens. La difficulté provient surtout de ce que les faisceaux présentent à l'état normal un volume très variable dans un même muscle, ainsi que cela a été dit plus haut. Un faisceau de trois centièmes de millimètre pourrait, par exemple, avoir atteint cinq ou six centièmes de millimètre dans le cours

du processus, sans qu'on puisse savoir si ce volume est accidentel.

Lorsque l'hypertrophie d'un muscle est due à la formation de nouveaux éléments musculaires, il est possible de suivre le processus de cette néoformation. C'est ainsi que Bardeleben a étudié la genèse de faisceaux musculaires nouveaux, aux dépens des cellules du tissu conjonctif, dans les muscles intercostaux hypertrophiés, sous l'influence d'une dyspnée prolongée. Du reste, la néoformation des faisceaux musculaires chez l'adulte se produit d'une manière constante lorsque, sous l'influence d'une maladie aiguë, un certain nombre de faisceaux musculaires ont été détruits par une des altérations nutritives que nous étudierons bientôt. La reconstitution physiologique des muscles, après l'amaigrissement fébrile, est donc due, non seulement à l'augmentation de volume des faisceaux musculaires atrophiés qui ont conservé leur structure, mais encore à une formation de toutes pièces de faisceaux musculaires qui naissent et se développent entre les anciens. Ces derniers phénomènes ont été bien étudiés par Zenker dans les diverses affections fébriles (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc.), où il a décrit les altérations et la production des faisceaux musculaires.

La même année que Zenker, Cölberg a constaté une régénérescence analogue des muscles à la suite de la trichinose. C'est toujours aux dépens des cellules situées en dehors des faisceaux que se constituent les fibres musculaires nouvelles. Les noyaux de ces cellules se multiplient, leur protoplasma s'accroît en donnant des prolongements mousses ou effilés en pointe, de telle sorte qu'elles présenteraient une analogie assez grande avec les cellules mères de la moelle des os. Les cellules voisines se souderaient par leurs extrémités; la substance qui les forme se segmenterait ensuite transversalement et prendrait tous les caractères de la substance musculaire striée. Mais il est peu probable qu'il en soit ainsi. Nous savons, en effet, que les faisceaux musculaires striés ne sont pas formés par des cellules placées bout à bout et soudées entre elles, mais que chacun d'eux se développe aux dépens d'une seule cellule dont les noyaux se multiplient.

L'hypertrophie d'un muscle n'est pas toujours liée à une augmentation du volume de ses faisceaux ou à leur néoformation ; elle peut tenir, comme nous l'avons déjà dit, à une production de tissu conjonctif, de tissu adipeux, ou même à un développement anormal des capillaires sanguins ou lymphatiques. Nous avons déjà parlé des paralysies pseudo-hypertrophiques des muscles. Il convient d'ajouter

aussi que l'hypertrophie congénitale de la langue est due principalement à un épaississement considérable du tissu conjonctif de cet organe ou à une dilatation de ses lymphatiques.

Transformation granuleuse des faisceaux musculaires. — Cette altération correspond à ce que Virchow a désigné sous le nom de tuméfaction trouble : elle est très souvent le premier degré de la transformation graisseuse. Dans cette altération, les faisceaux musculaires sont plus opaques que d'habitude; leur substance montre de très nombreuses granulations fines; leur striation est moins nette que d'habitude, ou même elle a complètement disparu. Les granulations fines des faisceaux ainsi transformés, disparaissent sous l'influence de l'acide acétique. Les faisceaux deviennent transparents et la striation y est alors moins nette que sur un faisceau normal traité par le même réactif; la striation peut même avoir disparu. D'autres fois l'acide acétique, en faisant disparaître les granulations fines, fait découvrir d'autres granulations transparentes et réfringentes, rares ou nombreuses, de nature graisseuse. Le sarcolemme est aussi transparent que d'habitude; les noyaux sous-jacents sont normaux, ou bien présentent des signes de prolifération. Toutes les fois que cet état granuleux des muscles est accompagné d'une prolifération des noyaux du sarcolemme, on en a fait une inflammation parenchymateuse. On peut, en effet, observer cette lésion dans les inflammations des muscles, par exemple dans le phlegmon suppuré intra-musculaire; mais elle se rencontre aussi dans des cas où sa nature inflammatoire est douteuse, par exemple dans toutes les maladies générales aiguës graves : la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, l'infection purulente, la phthisie aiguë, etc. Dans les fièvres graves, cette transformation granuleuse est accompagnée, le plus souvent, de la transformation graisseuse et de la transformation vitreuse. Lorsqu'il s'agit de juger de l'existence de cette altération, il est nécessaire de prendre de grandes précautions dans la préparation des muscles, et nous allons indiquer ici la méthode qui doit être employée pour étudier toutes les altérations qui vont suivre.

Une première incision étant pratiquée dans un muscle, parallèlement à la direction de ses faisceaux, on circonscrit par quatre incisions, avec un rasoir bien tranchant, un petit lambeau de muscle qu'on coupe ensuite à la base. Celui-ci est placé sur une lame de verre, il est légèrement humecté, puis, avec des aiguilles appliquées à une de ses extrémités correspondantes à la section des faisceaux,

on le divise en deux. Les aiguilles sont appliquées de nouveau à la même extrémité, et le faisceau secondaire est divisé de nouveau. On continue la division de la même manière, jusqu'à ce qu'on arrive à isoler les faisceaux primitifs ou des groupes minces de ces faisceaux. Les extrémités de ceux qui ont été touchés par des aiguilles doivent être négligées dans l'examen, parce qu'ils montrent un dérangement de leur substance contractile qui pourrait en imposer pour une transformation granuleuse.

Dégénérescence graisseuse des muscles. — Chez l'enfant et chez l'adulte, on rencontre toujours quelques faisceaux musculaires qui contiennent des granulations graisseuses extrêmement fines, évidentes après l'action de l'acide acétique. Ces granulations sont fort peu nombreuses, et pour les reconnaître il faut une très grande attention. Dans l'état sénile, le nombre des faisceaux granulo-graisseux est plus considérable. En outre, ces faisceaux contiennent des granulations graisseuses plus volumineuses, qu'on distingue déjà d'une façon très nette, sans avoir besoin de faire agir l'acide acétique.

Il existe toujours dans les muscles une certaine quantité de matière grasse. Celle-ci est à l'état de combinaison soluble, c'est-à-dire à l'état de savon, et alors elle n'est pas visible au microscope. Isolée, la graisse se montre sous forme de produit insoluble. L'analyse microscopique ne donne donc pas la notion de quantité de matière grasse contenue dans le muscle, mais seulement celle qui y est à l'état de graisse neutre ou non dissoute. De là, il résulte qu'à l'analyse chimique, un muscle en transformation graisseuse moyenne ne fournit pas plus de graisse qu'un muscle physiologique (Rindfleisch).

Néanmoins, la présence d'un grand nombre de granulations graisseuses dans un faisceau primitif, indique toujours un trouble nutritif important, car la graisse, sous cet état, ne peut pas être utilisée par le travail des muscles comme la graisse de composition, et elle entrave même le jeu de ces organes.

Les faisceaux musculaires qui ont subi la transformation graisseuse sont plus friables que les faisceaux normaux, et dès lors on doit encore employer plus de précautions pour les séparer et les soumettre à l'examen microscopique. Les granulations graisseuses des faisceaux transformés présentent une certaine régularité dans leur arrangement. Elles sont disposées en séries dans les stries longitudinales des faisceaux primitifs. Elles accusent même, par leur présence, la striation longitudinale de ces faisceaux, tandis que leur

striation transversale est beaucoup moins nette et peut même avoir disparu. Ces détails se voient lorsqu'on examine un faisceau musculaire altéré avec un grossissement supérieur à 250 diamètres; avec un grossissement plus faible, on n'apprécierait rien autre chose que l'état granuleux et l'opacité du faisceau.

Le sarcolemme a conservé sa transparence, ainsi qu'on le constate facilement lorsque la substance musculaire, déchirée en un point, s'est rétractée. Les noyaux musculaires sont également conservés. Le protoplasma qui les entoure est granulo-graisseux, et même c'est au voisinage des noyaux et dans ce protoplasma que commence la dégénérescence.

Il est très probable que des faisceaux ayant subi la transformation graisseuse peuvent revenir à leur état physiologique, si l'on en juge par ce qui se passe chez les grenouilles, où, pendant l'hiver, un grand nombre de faisceaux sont graisseux, tandis que, dans l'été, ils reviennent à l'état normal. Mais, chez l'homme et dans les maladies, le plus souvent, les faisceaux qui ont subi cette altération se détruisent par un mécanisme dont on peut suivre les différentes phases. Les granulations graisseuses deviennent de plus en plus abondantes, les faisceaux sont opaques, on n'y distingue plus de striation, et, à la fin du processus, la gaîne sarcolemmique est remplie d'un magma informe contenant une grande quantité de granulations graisseuses. Celles-ci disparaissent peu à peu, pour ne laisser, finalement, que le sarcolemme revenu sur lui-même. C'est principalement dans les tumeurs des muscles et dans le cal, lorsqu'il a envahi le tissu musculaire, que l'on peut suivre ces modifications en détail.

Dans les paralysies infantiles et dans l'atrophie musculaire progressive, les faisceaux musculaires disparaissent aussi, en totalité ou en partie, sous l'influence de la dégénérescence graisseuse. On rencontre également la transformation graisseuse des muscles dans les fièvres, dans l'infection purulente. Elle est très prononcée dans les inflammations métastatiques des muscles. Par contre, dans les cas d'infarctus blancs consécutifs à l'oblitération artérielle par une embolie, nous avons rencontré les faisceaux musculaires sans transformation graisseuse. Dans les plaies qui comprennent des muscles, on trouve parfois, dans le tissu embryonnaire qui en occupe le fond, quelques fibres en dégénérescence graisseuse. Mais un peu plus loin, bien qu'il y ait entre les faisceaux musculaires une produc-

tion assez notable de cellules nouvelles, les faisceaux ne sont pas dégénérés.

Dans les empoisonnements par le phosphore, l'arsenic, etc., la dégénérescence graisseuse des muscles est très prononcée.

Dégénérescence pigmentaire. — On trouve, dans le muscle cardiaque, à l'état physiologique, mais seulement à l'état pathologique dans les autres muscles, des granulations arrondies ou anguleuses, colorées en brun plus ou moins foncé, siégeant sous le sarcolemme ou dans l'épaisseur même de la substance musculaire. Ces granulations pigmentaires proviennent vraisemblablement d'une transformation de la matière colorante des muscles qui est analogue à celle du sang et que l'on désigne sous le nom d'hémoglobine musculaire.

Cette transformation de l'hémoglobine musculaire en pigment se produit lorsque le muscle est frappé de mort dans l'organisme vivant (le cœur étant, bien entendu, excepté), par exemple dans les infarctus, dans les abcès métastatiques. Les fœtus qui ont séjourné, après leur mort, pendant quelques semaines dans la cavité utérine, montrent aussi des granulations pigmentaires dans leurs muscles.

Transformation vitreuse. — Nous avons déjà indiqué cette dégénérescence à la page 71, et nous lui avons donné le nom de *transformation vitreuse*, qui nous paraît préférable à celui de *transformation cireuse*, donné par Zenker qui décrivit le premier cette lésion. Il ne faut pas confondre cette altération des muscles avec une modification de la fibre musculaire produite par le mode de préparation. Lorsqu'on enlève, en effet, un fragment de muscle à un animal vivant ou que l'on vient de sacrifier, les faisceaux reviennent sur eux-mêmes et forment des masses réfringentes dans lesquelles on ne distingue pas de striation ou seulement une striation extrêmement fine, que l'on ne peut reconnaître qu'avec un fort objectif et en ombrant le champ du microscope. Lorsque l'on étend la langue d'une grenouille vivante avec des épingles, comme on le fait d'habitude pour étudier la circulation du sang dans cet organe, il arrive le plus souvent que, sous l'influence de la traction, des fibres musculaires ont été rompues et forment des masses réfringentes. A l'aide des caractères que nous allons présenter, on ne confondra pas la dégénérescence vitreuse avec ces modifications tout accidentelles.

L'altération vitreuse consiste dans une transformation de la substance musculaire qui perd sa striation, devient hyaline et acquiert

la transparence du verre. A ce premier degré, les faisceaux musculaires sont augmentés de volume; ils ont conservé leur régularité cylindrique, leurs noyaux sont plus visibles qu'à l'état normal et le sarcolemme ne paraît pas avoir subi de modification. Les noyaux des faisceaux musculaires et le protoplasma qui les entoure échappent

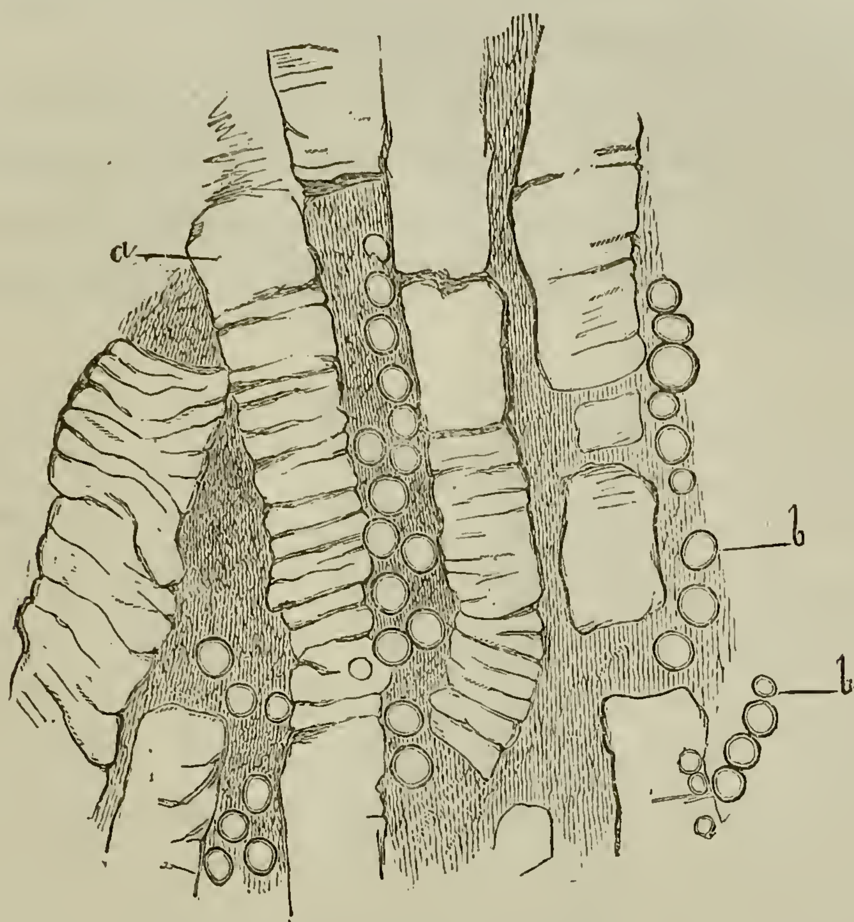


Fig. 227. — Fibres musculaires en dégénérescence vitreuse : *a*, faisceaux altérés; *b*, cellules adipeuses. — Grossissement de 300 diamètres.

complètement à la transformation vitreuse. La substance vitreuse se colore assez fortement par le carmin neutre. L'acide acétique la gonfle sans la dissoudre. Cette substance est beaucoup plus fragile que la substance musculaire, et si la dissociation n'est pas faite avec beaucoup de soin, elle y détermine des fractures nombreuses et irrégulières. Lorsque, à la suite de ces fractures, un petit cylindre du faisceau musculaire a été isolé, il se sépare du reste du faisceau. Il se forme ainsi, dans la continuité d'un même faisceau, une série de fragments, séparés par des espaces plus ou moins grands au niveau desquels le sarcolemme revenu sur lui-même paraît comme étranglé.

Le sarcolemme, en revenant sur lui-même, comprime les extrémités cassées des fragments et leur donne la forme de cylindres renflés à leur centre, comparables à de petits tonneaux.

La dégénérescence vitreuse est toujours limitée. Jamais on ne la

rencontre dans tous les faisceaux musculaires d'un muscle, de telle sorte que, lorsqu'au lieu d'examiner un faisceau primitif isolé, on étudie, avec un grossissement faible, un groupe de ces faisceaux, on en distingue quelques-uns qui sont devenus homogènes et transparents. Ils offrent alors sur leurs bords un reflet caractéristique dû à la réfringence de leur substance. Les autres faisceaux sont intacts ou se montrent en transformation granuleuse.

Nous venons de voir qu'à côté des fibres musculaires vitreuses ayant perdu, par conséquent, leurs propriétés physiologiques, il s'en trouve d'autres intactes et qui peuvent se contracter. Ces dernières, par leur activité, agissent mécaniquement sur celles qui sont deve-



Fig. 228. — Dégénérescence vitreuse très avancée et ancienne d'un faisceau musculaire. Grossissement de 350 diamètres.

nues fragiles et inertes. Ce sont ces mouvements imprimés par les fibres musculaires encore contractiles qui déterminent des modifications ultérieures dans les fibres vitreuses. Ces modifications sont surtout très marquées dans les dégénérescences vitreuses anciennes, celles qu'on observe dans le voisinage des tumeurs, ou mieux encore dans le phlegmon chronique qui se montre autour des fistules ossifluentes, à la suite de la carie, de la nécrose ou des tumeurs blanches. Ces formes ont été jusqu'ici très mal décrites, parce que c'est surtout dans la dégénérescence vitreuse des maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, qu'on les a recherchées. Sur les fibres atteintes de dégénérescence ancienne, il est impossible de soutenir que l'apparence spéciale de ces faisceaux est due à un artifice de

préparation. La matière vitreuse, sous l'influence des mouvements des fibres musculaires restées saines, a subi une fragmentation dans tous les sens, et elle s'est séparée en blocs qui parfois ressemblent, par leur disposition, aux pierres d'un mur (voy. fig. 228).

A la fin du processus, les fragments deviennent de plus en plus petits et forment des granulations dont chacune a encore les caractères optiques de la substance vitreuse. A ce moment, la résorption commence, le sarcolemme revient sur lui-même, les noyaux sous-jacents sont plus gros et plus nombreux. Beaucoup d'entre eux présentent des signes de multiplication par division. Cette prolifération des noyaux paraît être un phénomène consécutif à la dégénérescence.

Dans les fièvres graves, lorsqu'un certain nombre de faisceaux musculaires ont été détruits, on assiste à une nouvelle formation de fibres musculaires qui régénèrent les muscles d'une manière complète. Cette régénération a été suivie par Zenker qui en a donné une description minutieuse. Les cellules du tissu conjonctif qui avoisinent les faisceaux malades s'agrandissent; leurs noyaux se multiplient sans qu'elles-mêmes se divisent; puis elles s'allongent suivant la direction des faisceaux, et, avant qu'elles aient perdu le caractère de cellules pour prendre celui d'un faisceau primitif, elles présentent déjà une striation manifeste. C'est là un développement qui ne diffère pas essentiellement du développement physiologique des muscles striés.

Les muscles atteints par la dégénérescence vitreuse sont devenus friables et se rompent souvent. Ces accidents se produisent surtout dans les muscles qui travaillent encore, dans le muscle droit antérieur de l'abdomen par exemple, chez le malade alité. Les modifications qui surviennent dans un muscle rompu à la suite de cette dégénérescence seront étudiées plus loin, à propos des hémorrhagies des muscles.

La cause de la dégénérescence vitreuse est locale ou générale. Dans le premier cas, elle est limitée au siège de l'affection qui la détermine; c'est ce qui arrive au voisinage des tumeurs des muscles, des abcès et dans le phlegmon chronique. Lorsque la maladie survient sous l'influence d'une fièvre, elle se montre surtout dans les muscles internes de la cuisse et dans le grand droit de l'abdomen; cependant elle peut se produire dans d'autres régions.

A l'œil nu, il est très difficile ou même impossible de reconnaître la

transformation vitreuse des muscles. Cependant Zenker a indiqué une coloration spéciale analogue à celle de la chair de poisson, mais cette couleur peut se montrer dans des muscles qui ne présentent pas cette transformation, de telle sorte que l'examen histologique est nécessaire pour la déterminer.

Hémorrhagies des muscles. — Les congestions simples des muscles ne se manifestent par des signes évidents sur le cadavre qu'au voisinage des foyers inflammatoires et hémorrhagiques.

Les hémorrhagies des muscles ont été désignées par les anciens auteurs français et par les Allemands sous le nom d'*infarctus hémorrhagique*. Cette désignation n'implique nullement l'idée d'une oblitération vasculaire primitive.

Les hémorrhagies des muscles peuvent reconnaître pour cause une contusion, une plaie, une rupture musculaire, ou bien elles dépendent d'une affection générale hémorrhagique, telle que le purpura, le scorbut, les fièvres exanthématiques, la leucocythémie, etc.

Lorsqu'une hémorrhagie musculaire est récente, elle forme, au milieu du muscle, une masse rouge sombre qui tranche sur la couleur rouge clair de la substance musculaire. Cette masse, dont l'étendue et la forme sont très variables, peut être limitée ou diffuse. Comme le sang y est coagulé, le muscle est devenu, dans ce point, plus consistant et il a perdu son élasticité. Les faisceaux musculaires contenus dans ces foyers n'ont subi aucune altération, ou bien ils sont granuleux.

Pour étudier les rapports du sang avec les faisceaux musculaires et les vaisseaux, il faut faire durcir la pièce dans l'alcool à 40 degrés, et y pratiquer des coupes transversales minces, qui sont étudiées dans la glycérine, après avoir été colorées par le carmin. On voit alors que les faisceaux musculaires sont écartés les uns des autres et séparés par des amas de globules rouges du sang. Dans ces amas et entre les faisceaux, les capillaires sanguins et les vaisseaux de plus grand calibre sont dilatés et remplis de globules sanguins. Le sang a été coagulé dans les vaisseaux aussi bien que dans les espaces interfasciculaires, par suite de l'arrêt de la circulation.

Lorsque l'hémorrhagie est consécutive à une rupture musculaire, les fragments opposés du muscle rompu, en s'écartant, laissent entre eux un espace plus ou moins considérable qui se remplit de sang liquide d'abord, puis coagulé; les faisceaux déchirés du muscle font saillie dans ce foyer et le sang s'infiltre entre eux plus ou moins loin.

Les faisceaux musculaires présentent alors des altérations qui varient suivant la cause qui a amené la rupture; tantôt ils sont en dégénérescence vitreuse, tantôt ils sont granulo-graisseux; mais presque toujours, aux points où ils sont coupés, ils sont en dégénérescence graisseuse complète. C'est ce qu'on observe notamment dans le muscle grand droit rompu dans le cours d'une fièvre typhoïde.

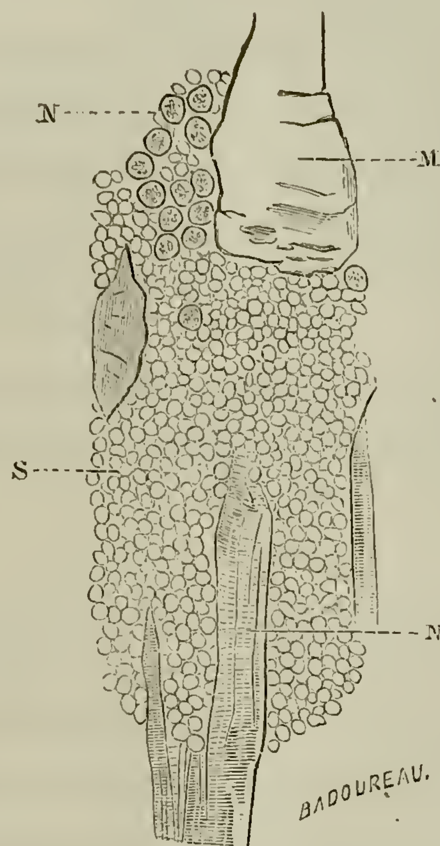


Fig. 229. — Rupture du muscle droit avec hémorrhagie, dans la fièvre typhoïde : S, épanchement sanguin entre les fibres musculaires dissociées; M, un faisceau musculaire en dégénérescence vitreuse; N, faisceau musculaire dissocié. — Grossissement de 300 diamètres.

Tous les vaisseaux sanguins compris dans les lèvres de la solution de continuité, contiennent des globules rouges bien conservés si la lésion est récente, granuleux si elle est ancienne.

Lorsque le sang est ainsi épanché dans les muscles, il paraît se résorber avec facilité. Les mouvements musculaires ont certainement une grande influence sur la circulation lymphatique intra-musculaire et, par suite, sur le transport des matières qui dérivent des transformations du sang épanché; mais, jusqu'à présent, on n'a suivi ni sur les animaux, ni sur l'homme, les phases successives de cette résorption. Cependant, nous savons que les grandes contusions, qui sont toujours accompagnées d'hémorrhagies intra-musculaires considérables, peuvent guérir en très peu de jours sans laisser aucune trace.

Quant aux transformations du sang, elles ne diffèrent pas de celles que nous avons signalées à propos des hémorrhagies du tissu con-

jonctif. Il subit là ses métamorphoses habituelles; il se coagule d'abord, puis il se décompose; la fibrine se dissout ou se décompose en particules très fines qui sont reprises par la circulation.

Le mécanisme des hémorrhagies musculaires varie suivant leur cause. Lorsqu'elles sont le résultat d'un traumatisme direct, tel que rupture musculaire, fracture des os, contusion, etc., les vaisseaux rompus laissent écouler du sang qui bientôt se coagule et produit ainsi l'obstruction des vaisseaux rompus.

Ces hémorrhagies peuvent être liées aussi à l'oblitération et à la thrombose des veines. Dans ce cas, la pression artérielle transmise aux capillaires est suffisante pour amener leur rupture. Mais l'oblitération des artères, soit par thrombose, soit par embolie, ne peut pas plus amener d'hémorrhagie intra-musculaire que la ligature d'une artère.

On ne connaît pas encore le mécanisme des hémorrhagies musculaires dans les maladies générales, telles que le purpura et les fièvres hémorrhagiques.

Infarctus embolique des muscles. — Les véritables infarctus emboliques des muscles ont été très rarement observés. Nous entendons par là l'altération consécutive à l'oblitération d'une artériole musculaire et de ses rameaux. Cette lésion diffère de l'infarctus hémorrhagique par l'absence de sang épanché. Nous ne confondrons pas non plus avec les infarctus emboliques des muscles les abcès métastatiques, que nous décrirons à propos de l'inflammation. Nous n'avons pu rencontrer que deux faits d'infarctus musculaires, observés à la suite d'embolies par endocardite et endartérite. Dans ces cas, on voyait, au milieu de la substance musculaire, des masses blanchâtres, légèrement opaques, ayant la forme de cônes, qui tranchaient de la manière la plus nette sur le reste du muscle resté rouge et translucide. L'examen microscopique de ces parties a montré que les faisceaux primitifs avaient conservé leur striation; ils ne contenaient pas de granulations graisseuses; ils renfermaient seulement quelques granulations pigmentaires formées aux dépens de l'hémoglobine musculaire. Cette transformation pigmentaire est analogue à celle qui a été signalée plus haut à propos des fœtus morts avant leur expulsion. Dans les faits que nous avons observés, nous ne pouvons pas savoir au juste à quelle époque remontait la lésion. Quant aux altérations des vaisseaux, nous en parlerons bientôt à propos des infarctus en général (voy. *Lésions du système vasculaire*).

Multiplication des noyaux des faisceaux primitifs. — Elle survient, comme nous l'avons dit plus haut, à la suite de la transformation vitreuse et même de la transformation granuleuse; mais elle a lieu parfois d'une manière isolée. On observe cette lésion dans l'inflammation des muscles qui succède à une plaie, dans le voisinage d'une tumeur, par exemple d'un cancroïde des lèvres ou de la langue, dans certaines formes de paralysies, dans la paralysie ascendante aiguë, et, chez les animaux, à la suite de la section des nerfs. Lorsqu'on a sectionné un nerf, chez un lapin, quinze jours ou trois semaines après l'expérience, on ne trouve pas d'autre modification des muscles, qu'une multiplication des noyaux des faisceaux primitifs, qui deviennent plus volumineux, se divisent et forment alors des groupes allongés (Vulpian). Dans ces groupes, les noyaux sont disposés en séries dans un protoplasma granuleux; c'est là un des caractères généraux de toutes les proliférations des noyaux musculaires. Ces noyaux restent compris dans une masse protoplasmique commune. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on voit le protoplasma s'isoler en masses distinctes, autour de chaque noyau, par exemple dans la dernière période de la transformation vitreuse.

Dans les épithéliomes, la multiplication des noyaux musculaires est souvent très accentuée. En même temps, il se fait une atrophie plus ou moins notable des faisceaux primitifs, de telle sorte que les noyaux et le protoplasma qui les entoure sont beaucoup plus évidents qu'à l'état normal. Comme ces noyaux sont volumineux et possèdent de gros nucléoles, quelques auteurs ont pensé qu'ils concourraient à la formation des cellules épithéliales. Mais nous n'avons jamais observé rien qui puisse établir cette manière de voir. Il n'est pas certain non plus que la prolifération des noyaux musculaires entre pour une part dans la formation du pus.

Inflammation des muscles, ou myosite. — L'inflammation des muscles la plus simple et la plus facile à étudier est celle qui survient à la suite des plaies. Lorsqu'un muscle est compris dans une plaie, sa partie dénudée ou divisée donne naissance à des bourgeons charnus. La néoformation qui aboutit au développement de ces bourgeons se produit au sein du tissu conjonctif interfasciculaire; elle consiste dans une production de tissu embryonnaire et dans une végétation de vaisseaux sanguins. Les cellules du tissu embryonnaire se trouvent non seulement à la surface de la plaie, mais encore entre les faisceaux primitifs, à une profondeur qui varie suivant l'in-

tensité de l'inflammation et la période de la maladie. Dans les plaies contuses, celles que détermine, par exemple, un projectile de guerre, la végétation du tissu embryonnaire dans l'épaisseur d'un muscle atteint plusieurs centimètres au moment où la plaie est en pleine suppuration.

Supposons une de ces plaies arrivée au douzième jour : sur une section perpendiculaire à sa surface et au niveau du muscle, on trouve d'abord une couche formée par du tissu embryonnaire pur, dans laquelle des capillaires sanguins, dilatés et possédant une paroi embryonnaire, forment des anses. Au-dessous de cette couche, dont l'épaisseur varie entre 1 et 5 millimètres, on en trouve une seconde où le tissu embryonnaire est sillonné par des faisceaux primitifs atrophiés, qui, au lieu d'avoir tous la même direction, comme dans un muscle normal, affectent, au contraire, la plus grande irrégularité. Les faisceaux primitifs atrophiés ont de 1 à 3 centièmes de millimètre. Sur les préparations obtenues après macération dans l'acide chromique à 2 pour 1000, on ne distingue plus la striation transver-

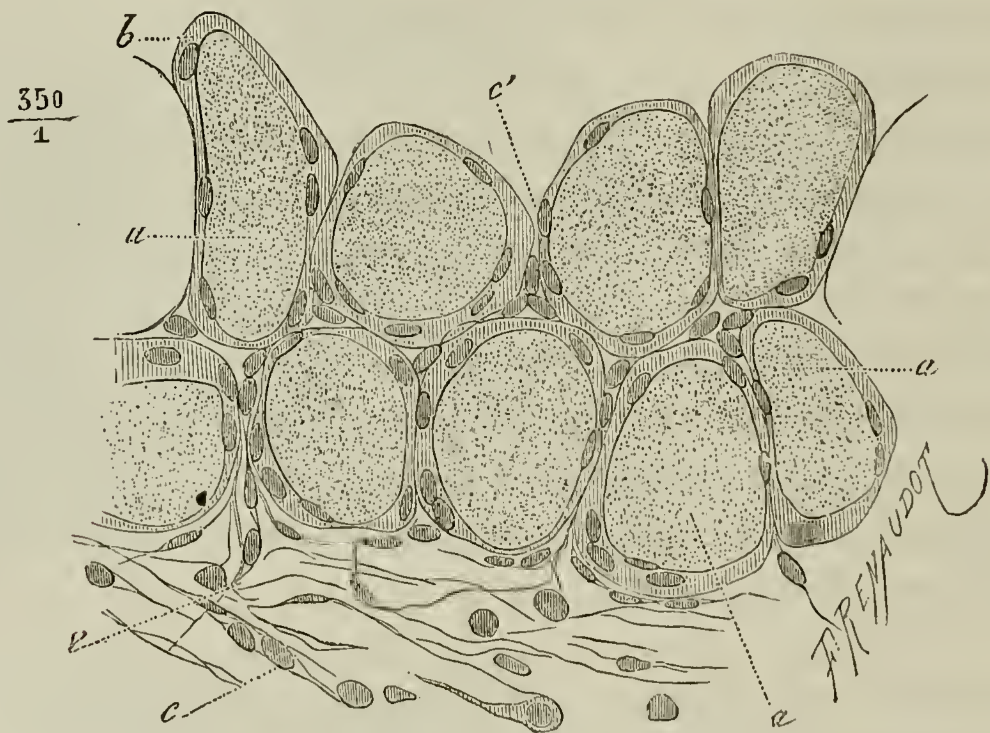


FIG. 230. — Faisceaux musculaires du muscle jumeau de l'homme dans une large plaie contuse du mollet ; coupe faite dans le tissu musculaire au-dessous de la couche de bourgeons charnus : *a*, substance musculaire; *b*, protoplasma et noyaux *c'* situés entre le sarcolemme et la substance musculaire; *c*, tissu conjonctif enflammé.

sale des faisceaux; ceux-ci paraissent constitués par des fibrilles disjointes par un exsudat. Les noyaux musculaires, multipliés à l'excès, forment des groupes ou des séries placés les uns à la surface, les autres au centre du faisceau; le sarcolemme paraît avoir complè-

tement disparu. Autour des faisceaux primitifs atrophiés, le tissu embryonnaire subit un commencement d'organisation et forme un réticulum dont les fibres, en beaucoup de points, se mêlent aux faisceaux musculaires.

Dans les couches plus profondes, le tissu conjonctif interfasciculaire contient moins de cellules, et l'atrophie des faisceaux musculaires n'est plus appréciable. Ces faisceaux montrent simplement une augmentation de nombre de leurs noyaux qui, sur des coupes transversales du muscle, forment, tout autour de chaque faisceau, une couronne élégante (fig. 230).

Il convient d'ajouter que l'on trouve, en plusieurs points du tissu conjonctif interfasciculaire, des cellules globuleuses libres contenant des granulations brunes d'hématine. Ce fait montre qu'il y a eu dans ce tissu une infiltration sanguine dont la résolution s'est faite en grande partie suivant le mécanisme que nous avons exposé à propos des hémorrhagies du tissu conjonctif.

Les modifications que nous venons de décrire, en prenant un cas simple, se montrent, avec des variations légères, dans toutes les inflammations musculaires observées chez l'homme ou chez les animaux soumis à l'expérimentation. Telles sont aussi les altérations que subissent les muscles dans les moignons d'amputés.

La guérison définitive se fait par l'organisation du tissu embryonnaire de la surface et par la disparition de celui qui est interposé aux faisceaux musculaires.

Mais cette marche simple et naturelle vers la guérison peut être entravée par des accidents variés (hémorrhagies, suppuration).

Suppuration des muscles. — La suppuration des muscles se produit sous la forme de foyers limités ou sous celle d'infiltration diffuse.

Les foyers limités se montrent comme des accidents au voisinage d'une plaie, ou bien ils sont liés à l'infection purulente, à la morve ou au farcin.

Les foyers métastatiques de l'infection purulente diffèrent complètement des infarctus blancs consécutifs aux embolies. Leur volume varie depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui du poing. Le pus contient un détritus composé de tissu conjonctif et de faisceaux musculaires désintégrés. Le foyer purulent est entouré d'une zone brune verdâtre, dans laquelle on trouve le tissu conjonctif interfasciculaire infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges, et où les faisceaux musculaires contiennent des granulations protéiques,

graisseuses et pigmentaires. La zone d'un brun verdâtre que nous venons de signaler dans la paroi des abcès métastatiques se rencontre dans la paroi de tous les foyers purulents des muscles, quelle que soit la cause qui les a déterminés.

Dans les inflammations diffuses qui se montrent très souvent dans les muscles sectionnés des amputés ayant succombé à l'infection purulente, ou dans l'inflammation du muscle psoas, l'infiltration purulente détermine la transformation graisseuse des faisceaux primitifs et finalement leur nécrose.

Inflammation chronique des muscles. — Elle survient comme phénomène secondaire autour des articulations atteintes de tumeur blanche ou d'arthrite rhumatismale chronique. On la rencontre aussi au voisinage des fistules purulentes ayant leur foyer dans une carie ou une nécrose. Les lésions du tissu conjonctif interfasciculaire consistent dans une hypertrophie liée à une production exubérante de cellules et à la formation d'un exsudat, de telle sorte que la surface de section de ces muscles, au lieu de présenter à l'œil nu leur aspect fasciculé si caractéristique, montre une surface marbrée sur les coupes transversales, fibreuse sur les coupes longitudinales. Le muscle a perdu sa coloration, il est blanchâtre ou rosé; sa consistance est augmentée et son élasticité est en partie perdue.

Les faisceaux musculaires s'y montrent avec des altérations variées: les uns ont conservé leur striation, et leurs noyaux sont plus nombreux qu'à l'état normal; les autres ont subi la transformation granuleuse ou granulo-graisseuse. Enfin, dans un certain nombre de cas, la plupart des faisceaux musculaires présentent les lésions de la dégénérescence vitreuse.

Quelques auteurs rattachent encore à l'inflammation chronique les nodules fibreux et même les aiguilles osseuses qui se produisent sous l'influence de contusions et de frottements répétés. C'est ainsi que Rokitansky a compris la production osseuse du biceps chez les soldats qui font l'exercice du fusil à la manière allemande, et des adducteurs de la cuisse chez les cavaliers qui restent longtemps en selle.

Rupture des muscles. — Nous ne décrirons pas ici les ruptures musculaires causées par les plaies contuses, dont il vient d'être question, mais simplement les ruptures déterminées par la contraction musculaire. Si le muscle est sain, pour en produire la rupture il faut

un effort considérable; mais il n'en est plus de même s'il présente des altérations. Dans les fièvres typhoïdes graves, par exemple, où les muscles sont altérés, on voit le grand droit de l'abdomen se rompre sous l'influence de l'effort que fait le malade pour s'asseoir sur son lit. C'est surtout cette dernière rupture qui a été bien étudiée, au point de vue anatomique, parce que la plupart des autres déchirures musculaires sont suivies de la guérison des malades.

La rupture du grand droit de l'abdomen dans la fièvre typhoïde se produit le plus souvent sans que le médecin en soit averti, et c'est seulement en pratiquant l'ouverture du sujet que l'on reconnaît la lésion. On voit alors qu'elle s'est faite d'une manière irrégulière, de telle sorte que la surface des parties divisées est anfractueuse. L'espace compris entre les deux fragments est occupé par un caillot sanguin d'un rouge brun, généralement foncé, avec des stries ou des marbrures blanchâtres opaques. Quand on divise le muscle dans sa longueur, on lui trouve, au niveau de la solution de continuité et dans une épaisseur d'un ou de plusieurs centimètres, une coloration brune et de la rigidité.

Le caillot sanguin est formé par des globules rouges du sang contenus dans un réticulum fibrineux et présentant les différentes modifications que l'on observe dans les hémorrhagies interstitielles. Au niveau des stries blanchâtres, on trouve surtout de la fibrine et des globules blancs.

Les fibres musculaires, au voisinage de leur section, présentent une dégénérescence granulo-graisseuse très avancée ou de la dégénérescence vitreuse (voy. fig. 229). Entre les faisceaux musculaires, le tissu conjonctif est infiltré de sang coagulé, et les vaisseaux sanguins en sont également remplis. Si l'on compare les faisceaux musculaires, au voisinage de la rupture, aux faisceaux du même muscle, situés beaucoup plus loin, on trouve seulement un petit nombre de ces derniers en dégénérescence graisseuse, bien que beaucoup d'entre eux soient en dégénérescence vitreuse; au voisinage de la section, au contraire, les faisceaux contiennent une grande quantité de granulations graisseuses. Il est donc fort probable que la dégénérescence graisseuse, au moins pour une grande part, est consécutive à la rupture.

§ 3. — Tumeurs des muscles.

Sarcomes. — Nous ne connaissons pas d'exemple de sarcome primitif des muscles; mais les tumeurs de cette nature, développées par continuité, y sont très fréquentes. Le sarcome fasciculé y est de tous le plus commun. On y observe aussi des sarcomes embryonnaires ou encéphaloïdes, des sarcomes lipomateux, des sarcomes muqueux, des sarcomes érectiles et des sarcomes mélaniques. Il est inutile de revenir sur la description de ces différentes tumeurs qui, une fois développées dans les muscles, présentent toutes les dispositions qui ont été décrites dans le chapitre général des tumeurs. Le développement de la masse morbide se fait toujours aux dépens du tissu embryonnaire formé au préalable dans les espaces interfasciculaires. Le tissu de nouvelle formation comprimant les faisceaux primitifs du muscle, y détermine une atrophie simple ou accompagnée de transformation granulo-graisseuse. Cette dernière forme d'atrophie se rencontre surtout dans les cas où la formation du tissu sarcomateux est très rapide. C'est elle qu'on observe dans le cal exubérant qui envahit les muscles, et qui, à une certaine période de son évolution, présente la structure du sarcome.

Fibromes. — Les fibromes simples des muscles sont habituellement le résultat d'une irritation mécanique; ce sont des tumeurs qui, une fois développées, ne s'accroissent pas et ne déterminent pas de troubles considérables dans la fonction musculaire, à moins qu'on ne considère comme fibromes primitifs les cas d'atrophie musculaire avec production fibreuse entre les faisceaux musculaires. Mais la formation fibreuse est alors un phénomène secondaire.

Les *myxomes* et les *lipomes* se rencontrent dans les muscles, comme tumeurs isolées ou comme tumeurs complexes, désignées sous le nom de myxomes lipomateux. C'est dans les muscles de la langue, des lèvres et de la paroi buccale, qu'ils sont le plus communs; mais, cependant, on peut les rencontrer dans d'autres muscles du corps.

Les *gommes* des muscles, que l'on connaît très bien en clinique, bien qu'elles soient rares, n'ont pas encore été l'objet d'une étude histologique complète.

Tubercules. — Les ulcères tuberculeux de la langue et du pharynx ne sont pas rares. Au milieu des fibres musculaires qui occupent leur fond ou leurs bords on rencontre toujours des granulations tuberculeuses. Ces granulations, dans des coupes faites après durcissement par l'alcool ou les bichromates alcalins, se montrent avec tous leurs caractères : cellules géantes et amas de cellules petites, pressées les unes contre les autres sous forme de nodules ; obstruction des vaisseaux sanguins dans l'intérieur de ces nodules, etc. Enfin les granulations tuberculeuses, à différents stades de la dégénérescence caséeuse s'y montrent isolées ou confluentes. Dans ce dernier cas elles forment des masses caséeuses visibles à l'œil nu.

Carcinome. — Le carcinome des muscles est toujours secondaire ; il s'y produit par propagation ou par infection. Il se développe dans le tissu conjonctif interfasciculaire, et y montre les phases habituelles de son évolution, tandis que les faisceaux primitifs subissent l'atrophie simple avec multiplication de leurs noyaux, ou l'atrophie avec dégénérescence graisseuse. On y rencontre le plus souvent l'encéphaloïde et le squirrhe ; mais les autres variétés du carcinome peuvent y être observées. Nous noterons, en particulier, la propagation du squirrhe de la mamelle aux muscles pectoraux ou intercostaux, la propagation de l'encéphaloïde utérin aux muscles psoas-iliaques, etc.

Épithéliome. — L'épithéliome du muscle orbiculaire des lèvres survient d'une manière à peu près constante dans le cancroïde de la peau et de la muqueuse labiale. C'est là où l'on a le plus souvent l'occasion d'étudier le développement et l'accroissement de l'épithéliome au milieu des muscles. Bien avant que les bourgeons épithéliaux se soient avancés entre les faisceaux musculaires primitifs, on voit se produire, dans le tissu conjonctif interfasciculaire, une végétation de tissu embryonnaire qui les isole les uns des autres. Quelques faisceaux peuvent rester groupés, mais ils sont toujours en très petit nombre. On observe constamment dans ces faisceaux une hypertrophie et une multiplication de leurs noyaux, tandis que la substance musculaire s'atrophie graduellement tout en conservant sa striation caractéristique. C'est au milieu du tissu embryonnaire développé entre les faisceaux que les bourgeons épithéliaux s'avancent vers la profondeur du muscle. La langue est atteinte de la même façon dans l'épithéliome de cet organe. Ces tumeurs appartiennent à l'épithéliome lobulé. L'épithéliome tubulé, formé primitivement dans le

sinus maxillaire ou les fosses nasales, peut aussi gagner les muscles de la face et s'y développer en donnant naissance à des masses diffuses ou circonscrites. Les épithéliomes par propagation ou métastatiques peuvent envahir d'autres muscles de l'économie, le cœur notamment.

Les *chondromes* atteignent parfois le tissu conjonctif intermusculaire, comme cela a lieu dans certains chondromes de la parotide.

Il a été question plus haut (page 536) des *ostéomes* des muscles déterminés par irritation mécanique. Nous ajouterons que, dans le voisinage d'articulations atteintes d'inflammations chroniques très anciennes, on observe parfois des néoformations osseuses des tendons qui atteignent les muscles et y forment des noyaux ou des aiguilles situées au milieu de la masse musculaire.

Les *angiomes* simples ou caverneux des muscles ne sont pas très rares ; il ne faut pas les confondre avec les varices.

§ 4. — **Parasites des muscles.**

On observe, dans les muscles, trois espèces de parasites, les cysticerques, les échinocoques et les trichines.

Chez l'homme, les *cysticerques* se rencontrent rarement dans les muscles. D'ordinaire ces parasites ne déterminent pas d'accidents que l'on puisse reconnaître pendant la vie et on les découvre seulement à l'autopsie. Nous avons eu l'occasion d'examiner les muscles d'un cadavre, où des cysticerques étaient contenus dans des kystes de la grosseur d'un petit pois, blanchâtres, situés entre les faisceaux musculaires, et entourés d'une coque fibreuse. Ces cysticerques étaient infiltrés de granulations calcaires ; mais, cependant, on pouvait retrouver encore leurs têtes, leurs ventouses et leurs crochets.

Il existe, dans la science, un petit nombre d'observations de kystes hydatiques à échinocoques des muscles dont les caractères microscopiques sont indiscutables.

La *trichine* (*Trichina spiralis*), découverte par Owen dans les muscles, s'y rencontre sous la forme d'un petit ver enroulé et contenu dans un kyste. Ce kyste est situé dans l'intérieur d'un faisceau musculaire ou dans le tissu conjonctif interfasciculaire ; il est ovale ou en forme de citron. Les kystes contenant les trichines sont à peine

visibles à l'œil nu. Ils présentent deux enveloppes : l'une formée par le sarcolemme ou le tissu conjonctif, l'autre appartenant à l'animal. Ils renferment une, deux ou trois trichines, enroulées sur elles-mêmes, caractérisées par leur forme. Lorsqu'elles habitent depuis

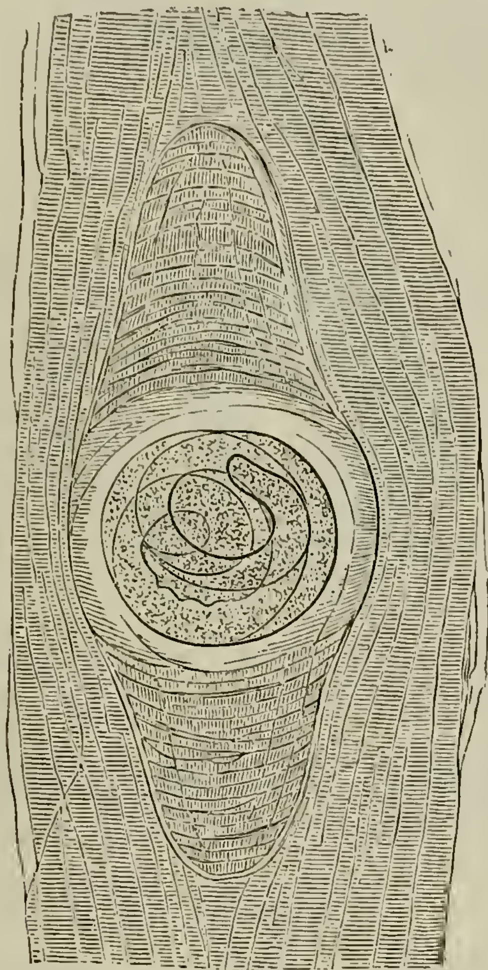


Fig. 231. — Trichine enroulée et enkystée.

longtemps l'organisme, leurs kystes subissent l'infiltration calcaire et elles-mêmes deviennent cassantes. Les faisceaux musculaires voisins subissent la transformation granuleuse. L'irritation résultant de la présence du kyste détermine une néoformation vasculaire à son pourtour.

Les trichines n'ont pas de sexe dans les muscles; mais avalées par un mammifère et arrivées dans le tube digestif, elles deviennent libres et sexuées. Les mâles ont une longueur de $1^{mm},5$, les femelles de 3 millimètres. Leur extrémité antérieure, terminée par la bouche et contenant l'œsophage, est allongée en pointe. Leur extrémité postérieure est mousse et arrondie; les organes sexuels sont situés dans le tiers moyen du corps et sont simples; le testicule siège dans le tiers postérieur. L'accouplement a lieu dans le tube intestinal, et, quelques jours après, les femelles pondent un nombre considérable de jeunes. Ceux-ci perforent les parois intestinales et

se répandent dans toute l'économie; ils se logent en dernière analyse dans les muscles striés, sauf le cœur. Les trichines sont arrêtées dans leur migration à l'insertion des tendons. Elles s'enkystent dans

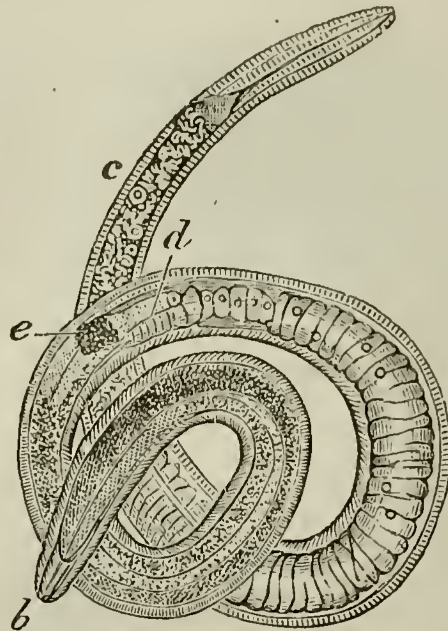


Fig. 232. — Trichine parvenue à son développement complet : *c*, extrémité céphalique terminé par la bouche et l'œsophage; *b*, extrémité caudale terminée par l'anus; *e*, organes génitaux.

les muscles et y déterminent les diverses altérations que nous venons de décrire.

CHAPITRE VII

DU SANG.

Histologie pathologique du sang.

Les altérations du sang dans les maladies sont nombreuses; on les constate presque toutes à l'aide de l'analyse chimique, mais bien peu d'entre elles peuvent être reconnues au microscope; ces dernières seules doivent nous occuper ici. Les altérations histologiques du sang consistent dans des variations de nombre des globules blancs et des globules rouges, dans la diminution de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges, dans la variation du volume de ces éléments, et dans les changements de l'altérabilité des globules rouges. Enfin il peut y avoir dans le sang des corpuscules qui n'y existent pas à l'état normal.

Les *changements dans le nombre des globules sanguins* doivent être appréciés uniquement au moyen des méthodes directes de numération (voy. page 55).

Une augmentation dans la richesse globulaire du sang peut tenir soit à ce que le nombre total des globules a réellement augmenté, soit à ce qu'il y a eu une perte de liquide, à la suite de laquelle le sang s'est concentré. C'est, par exemple, ce qui arrive après les sueurs abondantes, les purgations, etc.

Les globules rouges ne contiennent pas toujours une même quantité d'*hémoglobine;* c'est ce qu'ont bien montré les recherches de Duncan, de Malassez et d'Hayem (1876). Malassez et Hayem ont cherché à donner une idée de la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule.

Pour y arriver il faut diviser la quantité d'hémoglobine par le nombre de globules compris dans un volume donné de sang. Les procédés chimiques exigeant une trop grande quantité de sang, il faut avoir recours aux procédés colorimétriques.

La méthode de Hayem est dérivée de celle de Welcker. Elle consiste à comparer une solution déterminée et d'épaisseur constante du sang à examiner, à une série de teintes conventionnelles. La valeur des teintes correspond à un sang contenant un nombre déterminé de globules normaux. La teinte 5, par exemple, équivaut à 4 000 000 de globules normaux; un sang dont la solution donnerait cette teinte aurait donc autant d'hémoglobine que s'il possédait 4 000 000 de globules normaux par millimètre cube. Si donc on divise le nombre de globules exprimant la teinte, par le nombre de globules donné par la numération, on obtient le rapport qui existe entre la couleur d'un globule normal et celle d'un globule du sang examiné. Si, par exemple on trouve 4 000 000 pour la couleur et 5 000 000 pour le nombre, c'est que le globule ne contient que les 0,8 d'hémoglobine qu'il devrait contenir s'il était normal. Cette méthode a plusieurs inconvénients : l'échelle colorimétrique est difficile à reproduire industriellement; aussi ne la trouve-t-on pas dans le commerce; l'unité choisie est arbitraire; les résultats sont exprimés par des rapports et non par des quantités d'hémoglobine.

L'appareil de Malassez se compose d'un écran que l'observateur place entre la lumière et lui. L'écran est percé de deux trous placés tout près l'un de l'autre. Derrière l'un des trous est disposé le réservoir d'un mélangeur Potain contenant la solution sanguine; le réservoir a été modifié pour la circonstance, il présente deux faces planes et parallèles. Derrière l'autre trou est un prisme coloré, se rapprochant beaucoup de la teinte d'une solution de sang (il donne au spectroscope, à très peu de chose près, les deux bandes de l'hémoglobine oxygénée). Ce prisme est mobile sur un chariot dans la verticale, de sorte qu'il présente au trou de l'écran des parties plus ou moins épaisses, et partant plus ou moins colorées. On peut donc arriver, en le faisant monter ou descendre, à reproduire une teinte de même intensité que celle d'une solution sanguine placée dans le mélangeur. Le prisme porte sur le côté une échelle graduée qui passe devant une aiguille fixe; celle-ci indique à quel degré de l'échelle correspond le sang examiné. En se reportant à une table collée sur l'écran, on trouve quelle est par millimètre cube la richesse du sang examiné. L'échelle a été établie au moyen d'une série de solutions sanguines exactement titrées. Bien que ce procédé ne soit pas absolument rigoureux, pas plus que tout autre procédé colorimétrique, il donne cependant une précision plus que suffisante pour les besoins de la clinique.

Après avoir déterminé la proportion d'hémoglobine contenue dans les globules, il faudrait pouvoir apprécier la qualité de cette hémoglobine. Certains faits semblent démontrer qu'elle peut subir des altérations telles qu'à poids égal elle n'absorbe pas des quantités égales d'oxygène.

Les globules sanguins peuvent présenter des *changements dans leurs dimensions*. Ces changements sont très intéressants à étudier dans les globules rouges, lorsqu'on les compare aux modifications de nombre et de couleur de ces mêmes éléments. La numération et la colorimétrie nous apprennent, par exemple, que les globules des chlorotiques contiennent moins d'hémoglobine que les globules normaux. Cela ne tient pas à ce qu'ils sont plus petits, car si on les mesure on les trouve au contraire plus volumineux qu'à l'état normal. L'altération des globules porte donc sur la substance globulaire elle-même : elle est moins riche en hémoglobine.

La mensuration des globules n'est pas sans difficultés en raison de leur mobilité, de leur petitesse, et du grand nombre de mesures qu'il faut prendre pour arriver à une moyenne de quelque valeur. Voici le procédé recommandé par M. Malassez : On dépose sur une lame porte-objet une goutte de sang que l'on étale en une couche très mince et que l'on fixe soit par une dessiccation rapide, soit en l'exposant aux vapeurs d'acide osmique. La préparation est dessinée à la chambre claire à un assez fort grossissement qui est déterminé très exactement à l'aide d'un micromètre. Avec un compas on prend successivement le diamètre de chacun des globules dessinés et l'on porte les longueurs ainsi obtenues les unes au bout des autres sur une ligne horizontale tracée sur une feuille de papier. La longueur totale divisée par le nombre de globules d'abord, puis par le grossissement, donne le diamètre moyen des globules. L'épaisseur des globules, moins souvent recherchée, s'obtient sur des préparations de sang fraîches en dessinant des piles de globules bien droites et en divisant la hauteur de la pile par le nombre de globules qui la composent.

Les globules rouges peuvent présenter, sous l'influence des réactifs, *des changements dans leur altérabilité*. Dans une préparation de sang normal dilué avec du sérum artificiel, on voit certains globules conserver pendant longtemps leur forme de lentille biconcave, tandis que d'autres s'altèrent assez rapidement et deviennent les uns crénelés,

les autres sphériques. A l'état pathologique ces phénomènes sont souvent très prononcés, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, quoique la nature du sérum employé, le titre de la dilution, le temps de l'observation soient exactement les mêmes. Dans l'anémie saturnine, par exemple, les globules semblent plus résistants, tandis que dans la chlorose ils s'altèrent et deviennent granuleux avec une rapidité extrême. De telles altérations doivent influer singulièrement sur la nutrition générale, et il serait fort important de les étudier d'une manière complète.

Nous allons maintenant passer en revue les altérations du sang qu'on rencontre dans les maladies où ces altérations ont une importance spéciale.

Dans l'*inanition*, d'après les expériences faites sur le cochon d'Inde et le poulet, le nombre des globules rouges augmente au début, probablement par la concentration du sang, puis le nombre des globules diminue et l'animal meurt, le chiffre normal n'ayant pas été atteint ou ayant été à peine dépassé. Cette augmentation et cette diminution expliquent les résultats contradictoires obtenus par divers observateurs. Chez un homme atteint d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage et qui se nourrissait mal, chez des animaux qui avaient subi une abstinence prolongée (grenouilles à la fin de l'hiver), le chiffre des globules est tombé au-dessous de la normale.

La richesse des globules en hémoglobine n'est pas toujours proportionnelle à leur nombre (Malassez).

Dans l'inanition lente, comme dans l'inanition rapide, la masse totale du sang diminue dans une proportion notable.

On constate en général dans les *plaies et suppurations*, une diminution plus ou moins considérable dans le nombre des globules, due vraisemblablement à l'hémorrhagie concomitante. Dans une expérience où l'on fit une plaie sans hémorrhagie à un chien, le nombre des globules rouges n'a pas été modifié (Malassez). Les globules blancs augmentent au contraire rapidement de nombre. Si l'écoulement du pus se fait bien, s'il ne se produit pas d'abcès, le nombre des globules blancs diminue peu à peu et revient à la normale avant même que la plaie soit complètement cicatrisée.

On observe des phénomènes analogues chez les amputés et chez les nouvelles accouchées. Mais s'il survient une complication, un abcès ou une infection purulente, le nombre des globules blancs

augmente considérablement jusqu'à 1 globule blanc pour 54 globules rouges. Les collections purulentes, abcès, pleurésies purulentes, etc., s'accompagnent également d'une augmentation dans le nombre des globules blancs, qui cesse dès que le pus collecté peut s'écouler librement au dehors.

Cette leucémie ou leucocythose de suppuration pourrait aider au diagnostic dans des cas douteux de suppuration profonde. Dans la pustule maligne, il y a également une augmentation considérable de globules blancs.

Les *hémorrhagies* sont suivies d'une diminution dans le nombre des globules rouges, d'autant plus marquée que l'hémorrhagie est plus considérable. Chez les femmes on observe les mêmes phénomènes au moment des règles.

La quantité d'hémoglobine par globule n'est pas modifiée si l'hémorrhagie a été moyenne et si elle ne s'est pas répétée.

Les globules blancs sont plus nombreux. Mais, il y a lieu de se demander si c'est le fait de l'hémorrhagie elle-même ou seulement la conséquence de la plaie concomitante. Des expériences sur des chiens et des lapins montrent qu'une plaie sans hémorrhagie est suivie d'une augmentation dans le nombre des globules blancs aussi grande que s'il y avait eu hémorrhagie; tandis qu'une hémorrhagie avec plaie très insignifiante, une saignée de la jugulaire avec un trocart, n'amène pas un accroissement notable du nombre des globules blancs (Malassez). Si donc les globules blancs sont plus nombreux que d'habitude, c'est surtout à la plaie qu'il convient de l'attribuer.

Les *diarrhées* et les évacuations consécutives à l'action des purgatifs sont suivies d'une augmentation dans le nombre des globules rouges, évidemment produite par la concentration du sang. Cette concentration est portée à l'extrême dans le choléra. Elle disparaît quand la perte de liquide cesse.

Chez les nouveau-nés athrepsiés, cachectiques et atteints de diarrhée, le chiffre des globules augmente; parfois il est normal, ce qui tient sans doute à ce que l'action déglobulisante de l'anémie vient masquer la concentration liée à la diarrhée.

Chez un homme affecté de cachexie paludéenne et chez un tuberculeux également très cachectique, l'un et l'autre affectés de diarrhée, il y avait un nombre de globules excessivement faible, moins d'un million par millimètre cube; il n'y a pas là contradiction, car

l'action de la cachexie l'emportait sur l'effet produit par la diarrhée. Peut-être la diarrhée finit-elle à la longue par produire, elle aussi, une diminution du nombre des globules, comme l'abstinence prolongée.

Dans l'*empoisonnement par le plomb*, les globules rouges sont notablement diminués en nombre. Ils sont plus volumineux qu'à l'état normal, mais l'augmentation de leur volume ne compense pas leur diminution numérique; aussi la masse globulaire est-elle moins considérable chez le saturnin que chez l'homme sain. Les globules rouges des saturnins se conservent intacts dans le sérum artificiel beaucoup plus longtemps que les globules normaux.

L'*intoxication palustre* présente à considérer plusieurs états du sang que nous devons passer en revue.

1° Dans les fièvres intermittentes simples, on constate après chaque accès une diminution considérable dans le nombre des globules rouges. Puis la réparation se fait, mais comme elle n'a pas le temps de s'achever avant le retour de l'accès suivant, l'anémie devient progressive.

Lors de la guérison, l'inverse se produit : la destruction des globules est moindre après chaque accès, et entre les accès le sang récupère, et au delà, ce qu'il a perdu. Le volume des globules rouges est plus considérable qu'à l'état normal chez les paludéens.

Les globules blancs diminuent de nombre après chaque accès, et beaucoup plus, proportionnellement, que les globules rouges.

2° Dans la cachexie paludéenne il y a diminution du nombre des globules rouges et surtout des globules blancs. L'électrisation de la rate est suivie d'une augmentation du nombre des globules blancs dans le sang, augmentation qui disparaît en même temps que la rate reprend son volume.

3° Dans les accès pernicieux, les globules blancs se comportent tout différemment : ils sont augmentés après chaque accès et, en même temps, apparaissent des grains mélanémiques dans le sang.

Un certain temps après l'accès on voit les globules blancs revenir à la normale et les granulations mélaniques disparaître (Kelsch).

Dans l'*érysipèle*, le nombre des globules blancs et des globules rouges diminue; le nombre des globules blancs baisse surtout à la fin de l'éruption. Pendant la convalescence ces globules reviennent aux proportions normales.

Mais si l'érysipèle devient phlegmoneux, le nombre des globules blancs augmente au contraire et ne diminue que lorsque le pus peut s'écouler librement au dehors.

Il se produit également une augmentation dans le nombre des globules blancs quand l'érysipèle atteint des individus porteurs d'hypertrophies ganglionnaires scrofuleuses ou lymphadéniques.

Le sang qui provient des parties érysipélateuses est moins riche en globules blancs que celui qui provient des parties saines; en même temps la sérosité qui infiltre les régions où siège l'érysipèle est très riche en globules blancs, comme si ces éléments se fixaient dans les parties atteintes par l'inflammation érysipélateuse.

La *variole* détermine une diminution considérable du nombre des globules rouges, qui persiste longtemps après la guérison de la maladie.

Les globules blancs sont au contraire plus nombreux, surtout au moment de la dessiccation des pustules; puis ils reviennent à leur proportion normale, si toutefois il ne survient ni complications, ni phlegmon (Verstraeten).

Dans la *fièvre typhoïde* il y a une diminution des globules rouges et une augmentation des globules blancs dès le premier septénaire. Ces éléments reviennent à leur rapport normal dans les septénaires suivants. (Bonne).

Chez les chevaux atteints de *morve aiguë* ou *chronique*, on constate une augmentation notable de globules blancs.

Il se produit, aussitôt après les premiers accidents de la *syphilis*, une diminution dans le nombre des globules rouges et blancs, surtout des globules rouges. Le mercure à doses modérées fait rapidement disparaître cette anémie (Wilbouchewicz). Dans la syphilis des nouveau-nés les globules rouges sont moins nombreux et plus pâles qu'à l'état normal (Cüffer).

Les globules rouges sont fortement diminués de nombre dans le *cancer*. Ils sont moins riches en hémoglobine, ils sont moins volumineux; mais cette diminution de volume n'est pas assez considérable pour expliquer la diminution de l'hémoglobine, ce qui prouve que la substance globulaire est altérée.

Dans la *tuberculose* au début, le nombre des globules n'est pas

sensiblement modifié. Mais, chez les tuberculeux cachectiques, ce nombre est très abaissé; il peut descendre au-dessous d'un million par millimètre cube. Lorsqu'il se produit une amélioration, le nombre des globules augmente. La quantité d'hémoglobine par globule a été trouvée plus faible qu'à l'état normal chez les tuberculeux.

Dans le *rhumatisme* aigu généralisé, malgré les sueurs abondantes que présentent les malades et qui devraient amener une concentration du sang, on trouve une diminution considérable dans le nombre des globules rouges, ce qui doit faire supposer que la diminution réelle de ces globules est encore plus considérable que ne l'indique la numération. Le sang ne revient que très lentement à son état normal.

Dans le rhumatisme mono-articulaire subaigu, la diminution des globules rouges est encore très manifeste.

Pendant les accès de goutte, les globules ont été trouvés peu nombreux, volumineux et assez résistants aux réactifs.

Dans la *néphrite interstitielle* et l'*anémie*, les globules rouges sont diminués de nombre, augmentés de volume, plus résistants.

Le nombre des globules blancs est augmenté.

Les injections de carbonate d'ammoniaque et de créatine dans le sang amèneraient les mêmes troubles (Cüffer).

Dans un cas d'ictère simple, on a constaté une diminution notable dans le nombre des globules rouges (Malassez).

Dans l'*anémie* des mineurs, le nombre des globules peut être normal, et il est rare de trouver des chiffres faibles; mais les globules sont plus pâles qu'à l'état normal (Fabre).

Dans la *chlorose*, le nombre des globules rouges est tantôt normal, tantôt élevé. Ces éléments sont constamment moins riches en hémoglobine. Ils sont en même temps devenus plus volumineux, ce qui montre l'altération profonde de la substance globulaire dans la chlorose, puisque le globule contient moins d'hémoglobine quoique étant plus volumineux.

Dans l'*adénie*, caractérisée par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, simple ou accompagnée de lymphadénomes, et dans la

lymphadénie cutanée (mycosis fongoïde), il n'y a pas augmentation du nombre des globules blancs, mais le nombre des globules rouges peut être singulièrement diminué.

La *leucocythémie* (Bennet) ou *leucémie* (Virchow) est une maladie caractérisée par l'augmentation persistante et croissante du nombre des globules blancs du sang. A la fin de la maladie, les globules blancs arrivent à être aussi nombreux et même plus nombreux que les rouges; le sang est alors rouge pâle, sans avoir l'aspect ichoreux qu'on observe dans l'hydrémie. Il y a toujours en même temps diminution dans le nombre des globules rouges, et cette diminution est quelquefois assez considérable pour faire paraître le nombre des globules blancs plus grand qu'il n'est réellement. Quand on examine une préparation du sang leucémique sans y ajouter d'eau, les globules blancs s'y montrent sous forme de corpuscules granuleux dont le volume varie entre 7 μ et 12 μ; après l'addition d'eau, ces globules se gonflent, deviennent plus transparents, et l'on distingue dans les uns un seul noyau sphérique ayant de 6 à 7 μ, dans les autres deux ou un plus grand nombre de noyaux placés à côté les uns des autres.

Virchow a distingué des leucémies avec hypertrophie splénique où les globules volumineux, contenant un ou plusieurs noyaux, prédominaient, tandis que dans une série de tuméfactions ganglionnaires les globules petits, ne possédant qu'un seul noyau, étaient les plus nombreux. Se fondant sur ces caractères différents, il a admis des leucémies liénales ou tenant à l'hypertrophie de la rate, et des leucémies ganglionnaires liées à celle des ganglions lymphatiques.

Cette distinction ne doit pas être maintenue, car si l'on examine le sang d'un leucémique plusieurs jours de suite, on observera tantôt la prédominance des globules blancs à plusieurs noyaux, tantôt celle des globules blancs à un seul noyau. Nous pouvons ajouter en outre que cette distinction de Virchow, fondée sur l'analogie des globules blancs avec les cellules de la rate dans un cas, avec celles des ganglions dans l'autre, n'est plus admissible aujourd'hui. On sait, en effet, que les ganglions ou les organes lymphoïdes nouveaux contiennent, dans la leucémie, des éléments plus volumineux que ceux du parenchyme splénique. De plus, chez les leucémiques, les altérations de la rate, des ganglions lymphatiques et des autres organes lymphoïdes coïncident le plus souvent. Il se produit même fréquemment chez ces malades de nouveaux organes lymphoïdes sous

forme de tumeurs (voy. *Lymphadénomes*, p. 292 et suivantes).

Dans la leucémie, à côté des globules blancs ordinaires, quelques auteurs (Klebs, Erb) ont décrit des globules rouges contenant un noyau et qu'ils considèrent comme des éléments intermédiaires entre les globules blancs et les globules rouges. Nous avons vainement recherché ces globules intermédiaires chez plusieurs leucémiques sans les rencontrer jamais, et notamment, dans un cas de leucémie, observé dans le service de M. Tillaux, l'altération du sang étant si considérable, que le nombre des globules blancs l'emportait sur celui des globules rouges, nous avons à plusieurs reprises fait des recherches minutieuses sans pouvoir trouver un seul globule blanc coloré par l'hémoglobine. Un grand nombre de globules blancs, surtout les plus volumineux, renfermaient des granulations très petites, d'un jaune ambré et sphériques, formant des groupes autour des noyaux. Ce fait doit être expliqué par la destruction des globules rouges dont une partie aurait été absorbée par les globules blancs.

Mélanémie. — On désigne sous ce nom la présence de particules pigmentaires dans le sang. Cette altération, décrite pour la première fois par Frerichs, se montre lorsque la rate a subi une série de poussées congestives, notamment dans l'infection paludéenne. Nous l'avons rencontrée à Paris chez des sujets atteints de fièvre pernicieuse d'origine palustre. Dans les cas que nous avons observés, les particules pigmentaires qui existaient dans le sang étaient arrondies ou anguleuses, d'un noir intense, extrêmement petites ou pouvant atteindre jusqu'à 8 ou 9 μ de diamètre ; elles étaient toutes contenues dans des globules blancs, ou enveloppées d'une zone incolore, granuleuse qui, très probablement, représentait le protoplasma d'un globule blanc formant une couche mince autour du granule pigmentaire.

Quand les sujets ont succombé et qu'on en fait l'autopsie, on trouve la plupart des organes, mais surtout la rate et le foie, d'une coloration ardoisée. Lorsqu'on fait des coupes de ces organes après en avoir fait durcir des fragments dans l'alcool, on voit des granules pigmentaires dans les corpuscules blancs contenus dans les vaisseaux, dans les cellules vasculaires, dans les cellules du tissu conjonctif périvasculaire et même dans les cellules du parenchyme. Les ganglions lymphatiques splanchniques sont également pigmentés.

Le pigment pathologique se comporte là comme le ferait une matière granuleuse inerte contenue dans le sang, le vermillon par

exemple. Lorsque l'on injecte dans le sang d'un animal du vermillon en poudre fine suspendu dans l'eau, les granulations sont prises par les globules blancs et transportées avec eux dans les divers organes; ils traversent la paroi vasculaire, se dispersent ainsi, et se fixent enfin dans les éléments qui sont le siège de la pigmentation pathologique.

On est en droit de supposer que la mélanémie provient d'une transformation pigmentaire du sang dans la rate et du transport du pigment dans le sang par les globules blancs.

En général, les cellules lymphatiques pigmentées sont plus volumineuses que les autres; elles peuvent s'accumuler alors dans certains vaisseaux et y gêner la circulation. Il ne s'agit pas là d'embolies véritables, comme l'ont soutenu Frerichs et Virchow, mais d'un phénomène analogue à celui de la stase des globules blancs dans la leucémie (voy. p. 296).

Parasites du sang. — Aujourd'hui on est porté à croire que la plupart des maladies infectieuses et contagieuses sont liées à l'existence de microbes qui, après avoir pénétré dans l'organisme, y végètent, s'y reproduisent et sont portés aux différents organes par la circulation lymphatique et sanguine. S'il en est réellement ainsi, ces microbes doivent apparaître dans le sang, au moins pendant quelques-unes des périodes de la maladie. Cependant on n'a pu s'assurer, par l'examen microscopique, de la présence dans le sang de microbes définis que dans deux maladies : l'affection charbonneuse et la fièvre récurrente.

La bactéridie du charbon (Davaine), *Bacillus anthraci* (Cohn), a été trouvée par Davaine dans le sang des animaux atteints de la maladie charbonneuse : pustule maligne, sang de rate, etc. Ces microbes se montrent sous la forme de filaments articulés et immobiles qui, à la simple observation microscopique, ne diffèrent pas des bactéries qui se développent dans les liquides animaux au début de la putréfaction. Mais, tandis que l'inoculation de ces liquides est sans effet ou suivie simplement d'une septicémie plus ou moins prononcée, l'inoculation du sang charbonneux, même très dilué (Davaine), détermine une infection charbonneuse. Dans le sang des animaux inoculés et encore vivants, il existe alors des bactéridies en plus ou moins grand nombre.

Dès lors on a été conduit à considérer ces microbes comme les véritables agents de l'infection. Il est vrai que l'inoculation des

liquides charbonneux produit des accidents d'infection malgré qu'ils aient été soumis à des agents qui tuent le *Bacillusanthraci* : l'alcool, l'oxygène comprimé (P. Bert). Mais, comme les recherches de Pasteur l'ont montré, si la bactéridie ne résiste pas à ces agents, il en est tout autrement de ses spores qui, placées ensuite dans des conditions favorables, régénèrent le parasite.

Nous n'entrerons pas ici dans la discussion qui s'est élevée dans la science pour savoir si la maladie est le résultat direct de la présence du parasite, ou si elle est produite par un virus qui se formerait et se développerait en même temps que les bactéridies. Bien que les faits connus aujourd'hui soient de nature à nous faire pencher vers la première de ces hypothèses, celle de l'action parasitaire directe, c'est-à-dire celle de Pasteur, il faut bien reconnaître cependant qu'elle n'est pas établie encore sur une base indiscutable.

Dans le sang de malades atteints de *fièvre récurrente*, Obermeier a trouvé un autre microbe appartenant également à la famille des Schizomycètes de Nægele et qui, au lieu d'être formé par des bâtonnets rectilignes, comme le *Bacillus*, est spirulé. C'est le *Spirillum Obermeieri*. Extrêmement mince, la spirille de la fièvre récurrente a une longueur une fois et demie à cinq fois plus grande que le diamètre d'un globule rouge du sang. Tandis que la bactéridie de l'infection charbonneuse est immobile, la spirille de la fièvre récurrente se déplace dans la préparation en tournant sur elle-même. On ne sait si elle constitue une espèce à part, ou si elle appartient à la même espèce que la spirille découverte dans l'eau par Ehrenberg, ou que celle qui existe dans la bouche à l'état physiologique.

Toutes ces questions sont encore à l'étude. On comprendra dès lors que nous ne leur réservions pas une plus grande place dans ce manuel élémentaire qui ne doit contenir que des faits complètement établis.

CHAPITRE VIII

ALTÉRATIONS DU CŒUR.

Nous décrirons successivement les altérations anatomiques des trois parties constituantes du cœur, qui sont le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

§ 1. — **Lésions du péricarde.**

Hémorrhagies. — Les hémorrhagies du péricarde sont de deux espèces : 1° les ecchymoses de la membrane ; 2° les hémorrhagies dans la cavité péricardique.

Les *ecchymoses* sont plus communes dans le feuillet viscéral que dans le feuillet pariétal. Quand elles sont récentes, elles se montrent sous la forme de taches lenticulaires d'une teinte rouge uniforme ; elles sont quelquefois confluentes et constituent des îlots d'une étendue variable dont la limite est sinueuse. Ces ecchymoses surviennent dans l'asphyxie quelle qu'en soit la cause, dans la leucocythémie, le purpura, le scorbut, etc., ou bien elles compliquent des lésions inflammatoires du péricarde, et leur description appartient alors à la péricardite hémorrhagique.

Les *hémorrhagies* proprement dites du péricarde sont consécutives à l'inflammation ou à une rupture du cœur ou d'un gros vaisseau recouvert par le feuillet viscéral du péricarde ; elles se produisent, par exemple, à la suite de la rupture d'un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte.

Hydropisie du péricarde. — La quantité de liquide qu'on trouve, vingt-quatre heures après la mort, dans le péricarde, dépasse toujours 30 grammes. Lorsque ce liquide est beaucoup plus abondant, ce qu'on observe surtout dans les cas d'hydropisie générale, on dit qu'il y a hydropisie du péricarde. Il existe dans ce liquide des cellules lymphatiques et des cellules épithéliales détachées de la séreuse, isolées ou formant des lambeaux ; elles contiennent presque toujours

des granulations graisseuses. On observe aussi très fréquemment, en été, dans le liquide péricardique normal ou plus abondant que d'habitude, des bactéridies articulées et immobiles d'une dimension exceptionnelle. Nous ne voulons tirer de ce fait aucune conclusion relative à leur génération.

Il y a quelquefois des gaz dans le péricarde des sujets qui ont subi un commencement de putréfaction. Il ne faudrait pas en conclure que ces gaz ont existé pendant la vie, et admettre l'existence d'une pneumatose morbide.

Inflammation du péricarde. Péricardite. — L'inflammation *fibrineuse* du péricarde ne diffère de l'inflammation fibrineuse des autres séreuses que par l'apparence à l'œil nu de l'exsudat solide. Elle est le plus souvent généralisée à toute l'étendue du péricarde, mais elle peut aussi être limitée, ainsi qu'on l'observe surtout à la base du cœur au niveau de l'origine de l'aorte et des gros vaisseaux. L'exsudat est disposé sur les deux feuillets du péricarde en une couche qui présente toujours à sa surface des saillies d'apparence papillaire. Ce ne sont pas des papilles, parce que le tissu conjonctif et les vaisseaux de la séreuse n'y prennent aucune part, ce que l'on constate en détachant la fausse membrane qui est lisse à son union avec le feuillet péricardique. L'exsudat solide pseudo-membraneux est composé uniquement de fibrine, de cellules qui proviennent de l'épithélium et de globules de pus. Les prolongements papillaires de sa surface libre ont été comparés aux papilles de la langue du chat; ils sont plus ou moins aplatis ou allongés et leur forme est très variable. On les observe même quand la couche de fibrine est extrêmement mince. Ce sont les mouvements du cœur dans le péricarde qui déterminent leur production au moment où la fibrine se concrète. Pour ce qui est de la formation de la fibrine, nous renvoyons à ce qui a été dit sur les inflammations des séreuses considérées en général (p. 502). Dans les péricardites qui remontent à plusieurs jours on trouve déjà, à la base des saillies fibrineuses, des capillaires anciens dilatés ou des capillaires de nouvelle formation. Ces vaisseaux sont alors entourés d'une quantité variable de cellules embryonnaires. Quant à l'exsudat lui-même, il contient, outre la fibrine, des éléments cellulaires, des globules blancs et des cellules de forme très variée, qui dérivent des cellules endothéliales.

La péricardite fibrineuse survient dans le rhumatisme articulaire

aigu, dans la pneumonie, dans la scarlatine, la variole, la maladie de Bright, dans les phlegmons du cou et du médiastin, etc.

La péricardite *hémorrhagique* se rencontre dans la tuberculose, dans le cancer du poumon et dans les maladies cachectiques; elle ne diffère de la précédente que par la présence de globules rouges du sang en grand nombre ou de leurs produits de décomposition (hématine et hématoïdine) dans les portions liquides et solides de l'exsudat. Dans cette maladie, la délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette comme dans la péricardite simple; les vaisseaux dilatés et à parois embryonnaires de la séreuse pénètrent sous forme d'anses dans l'exsudat fibrineux; ils sont entourés de cellules embryonnaires, et à leur niveau se produisent des hémorrhagies sous forme d'ecchymoses dans l'exsudat lui-même.

Dans la péricardite *tuberculeuse* proprement dite qui donne lieu le plus souvent à des hémorrhagies, il se forme des granulations tuberculeuses, soit dans l'épaisseur du péricarde, soit dans l'exsudat au niveau des parties vascularisées. Lorsque le péricarde et l'exsudat sont envahis par un grand nombre de tubercules, on voit se produire la transformation caséeuse de l'exsudat qui peut alors se détacher en partie et constituer avec des caillots en régression, libres dans la cavité du péricarde, des masses irrégulières grises ou ocreuses. On y trouve à l'examen microscopique des granulations graisseuses, des granulations d'hématine ou des cristaux d'hématoïdine. Lorsque la maladie est ancienne, il se dépose aussi des granulations calcaires.

Dans certains cas de péricardite tuberculeuse ancienne, on trouve une couche épaisse de tissu embryonnaire parsemée de granulations tuberculeuses sur les deux feuillets de la séreuse. Dans un fait que nous avons observé, ces deux couches de granulations étaient réunies par une couche de tissu fibreux de formation ancienne. La tuberculose du péricarde était primitive et s'accompagnait seulement d'une éruption discrète de granulations tuberculeuses récentes de la plèvre gauche.

La péricardite *purulente* est plus rare que les précédentes. Elle est caractérisée par la présence d'une très grande quantité de pus qui donne à la partie liquide de l'exsudat un aspect crémeux et qui rend opaques les pseudo-membranes. On conçoit que l'exsudat purulent puisse subir la transformation caséeuse et calcaire comme l'exsudat hémorrhagique.

Les *adhérences* du péricarde à la suite de l'inflammation ne sont pas très communes, surtout si on les compare à celles de la plèvre. L'adhérence incomplète est caractérisée par des lames ou des filaments de tissu conjonctif souvent vascularisé et qui siègent surtout à la base du cœur, entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal, au niveau de l'aorte et des vaisseaux. On les trouve aussi à la pointe du cœur.

Les *adhérences complètes* du péricarde, qui en suppriment la cavité, peuvent se montrer à la suite de la péricardite aiguë, de la péricardite chronique ou de la tuberculose du péricarde. Le plus souvent il est impossible de constater l'existence de ces adhérences pendant la vie, et, lorsqu'on les rencontre par hasard à l'autopsie, il est parfois difficile de remonter à leur cause.

On peut considérer aussi comme des lésions consécutives à la péricardite ou comme une forme de péricardite subaiguë ou chronique d'emblée, de petites saillies papillaires ou verruqueuses plus ou moins vascularisées, ou des plaques saillantes constituées par du tissu conjonctif lamellaire, qui existent sur le feuillet viscéral, surtout au niveau de l'origine de l'aorte et des auricules. Ces végétations sont souvent recouvertes de minces couches de fibrine.

Ce tissu de nouvelle formation, comme nous l'avons montré pages 156 et 466, peut subir la transformation pierreuse dans le péricarde comme dans les autres organes. Il se fait ainsi une carapace calcaire d'une étendue très variable, qui parfois envoie des prolongements dans l'épaisseur du muscle cardiaque. Le plus souvent la plaque calcaire n'est pas à nu dans la cavité du péricarde; elle est recouverte par une mince couche de tissu fibreux.

Les *plaques laiteuses* ont été considérées par la majorité des auteurs comme ayant une origine inflammatoire; elles sont habituellement lisses, opaques et d'aspect nacré. Elles forment le plus souvent un léger relief à la surface de la membrane; leur siège est surtout la face antérieure du ventricule. Elles sont d'une étendue très variable, irrégulières et sinueuses; elles sont très communes (45 fois sur 150 autopsies, Bizot); elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques.

Le *carcinome* du péricarde est très rarement primitif; Foerster en a vu un seul exemple. Le carcinome secondaire est au contraire assez fréquent; il végète dans la cavité péricardique sous forme de nodosités, et il détermine une péricardite qui le plus souvent est hémorrhagique.

§ 2 — Lésions du myocarde.

Atrophie. — L'atrophie du cœur se rencontre dans les cas d'atrophie générale des muscles de l'économie, dans les maladies cachectiques de longue durée, dans la phthisie, à la fin de la fièvre typhoïde, etc. La forme du cœur n'est pas modifiée quand l'atrophie est générale. Les artères coronaires qui ne participent pas à l'atrophie sont tortueuses et saillantes ; sur certains points de leur trajet le péricarde viscéral leur forme comme un méso. L'atrophie peut être telle, que le feuillet viscéral du péricarde soit ridé. Les auteurs classiques d'histologie pathologique, Foerster entre autres, affirment avoir constaté dans l'atrophie une diminution du volume des fibres musculaires. Mais c'est là une appréciation fort difficile à cause de la grande inégalité de leur diamètre à l'état normal.

On observe des atrophies du cœur qui sont accompagnées d'une production abondante de tissu adipeux sous le péricarde viscéral, de telle sorte que le muscle cardiaque est atrophié bien que le cœur présente au premier abord son volume normal. Mais si l'on divise l'organe avec un scalpel, on trouve le tissu adipeux sous-péricardique considérablement épaissi. Celui-ci envoie des prolongements irréguliers entre les faisceaux du myocarde. Cette lésion rappelle de tout point la surcharge adipeuse des muscles à contraction volontaire. Le degré de cette altération est très variable. Quelquefois l'atrophie est tellement prononcée, que la musculature des ventricules est extrêmement réduite.

Hypertrophie. — On rattache l'hypertrophie au travail exagéré du cœur dans les maladies des orifices ou des vaisseaux, travail dont le but est de surmonter un obstacle au cours du sang. Aussi porte-t-elle le plus souvent sur un seul ventricule, le ventricule gauche, dans les altérations de l'orifice aortique par exemple. C'est à une cause analogue que Traube a rattaché les hypertrophies du ventricule gauche dans l'atrophie du rein. Cette coïncidence de l'hypertrophie du cœur gauche et de l'atrophie du rein est un fait incontestable ; cependant l'explication de Traube est discutable, car on comprend difficilement que la gène de la circulation dans un si petit nombre de vaisseaux puisse amener un aussi énorme surcroît de travail dans le cœur.

L'hypertrophie est générale ou partielle. La forme du cœur n'est pas notablement modifiée dans l'hypertrophie générale. Dans l'hyper-

trophie du ventricule droit, la pointe du cœur est mousse et élargie; elle est constituée par l'extrémité des deux ventricules qui sont alors sur le même niveau. Dans l'hypertrophie du ventricule gauche, au contraire, la pointe est formée uniquement par ce dernier. On observe constamment dans les hypertrophies du cœur un épaississement de l'endocarde, qui entre pour une part dans l'induration et la rigidité des parois cardiaques.

Les fibres musculaires des parties hypertrophiées ne présentent pas de lésions nutritives, ou bien elles ont subi la transformation graisseuse ou la transformation pigmentaire.

On ne sait pas encore si l'hypertrophie est due entièrement à une augmentation de volume des fibres musculaires du cœur ou à une néoformation de ces fibres. Cependant on n'observe jamais dans l'hypertrophie du cœur les phénomènes du développement de fibres musculaires nouvelles, de telle sorte que la première hypothèse est la plus probable. Elle s'appuie sur l'observation de Foerster, qui dit formellement que, dans l'hypertrophie du cœur, les faisceaux primitifs sont augmentés de volume.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — De tous les muscles de l'organisme, le cœur est celui où l'on trouve le plus souvent la transforma-

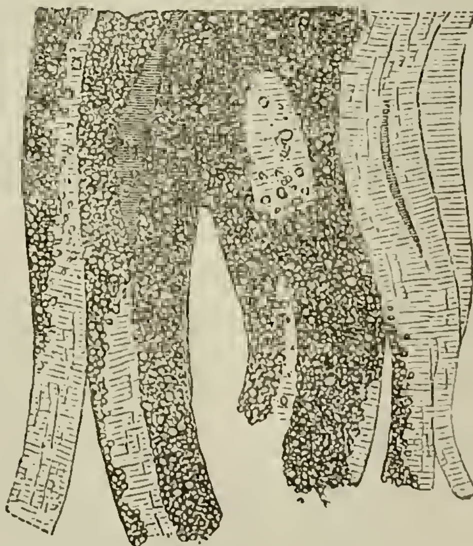


FIG. 233. — Fibres musculaires du cœur partiellement dégénérées dans un cas d'empoisonnement par le phosphore.

tion graisseuse. Lorsque tous les muscles du corps sont soumis aux mêmes influences capables de produire la transformation graisseuse, le cœur seul peut être atteint. C'est ce qui arrive chez les fœtus qui, frappés de mort dans l'utérus, y séjournent plus d'une semaine. Les muscles volontaires ne présentent pas alors de granulations graisseuses, tandis que les fibres du cœur en sont chargées. Il s'est produit

cependant dans les muscles volontaires des modifications importantes : la matière colorante s'est séparée sous forme de granules pigmentaires dont le siège est sous le sarcolemme, dans la substance protoplasmique du faisceau primitif.

La dégénérescence graisseuse peut se montrer dans un cœur atrophié ou hypertrophié. On l'observe dans les empoisonnements par le phosphore et par l'arsenic, dans les maladies graves, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la leucocythémie, etc., dans les endocardites et les péricardites. La dégénérescence graisseuse peut occuper tout le myocarde, ou bien être partielle. A l'œil nu, les parties altérées paraissent grises ou jaunâtres, et tranchent par leur opacité sur les parties saines, qui sont légèrement translucides et présentent une teinte rouge plus franche. Mais il ne faudrait pas croire que l'on puisse toujours reconnaître à l'œil nu la transformation graisseuse des fibres musculaires; le microscope, en effet, ne vient pas toujours confirmer l'opinion formulée à priori.

Les faisceaux musculaires présentent des degrés très variés de transformation granulo-graisseuse. Parfois on n'y distingue que des granulations fines, parsemées sur tous les faisceaux, mais n'en masquant pas complètement la striation; d'autres fois la transformation est si avancée, que les faisceaux du cœur ressemblent à des cylindres qui seraient formés entièrement de granulations graisseuses.

Dégénérescence pigmentaire. — A l'état normal, chez l'adulte et le vieillard, les faisceaux musculaires du cœur présentent parfois, à leur centre, autour des noyaux, des granulations jaunes dont la nature n'est pas encore bien déterminée. Leur couleur les a fait regarder comme étant formées d'une substance pigmentaire dérivant de l'hémoglobine musculaire.

Dans les maladies chroniques qui produisent le marasme et dans l'affaiblissement sénile, le cœur atrophié offre une couleur brune, et ses faisceaux musculaires possèdent une plus grande quantité de ces granulations qu'à l'état normal; c'est à leur présence qu'est due cette coloration.

Dans la mélanose simple, on observe une infiltration pigmentaire du cœur qui diffère de la précédente par la coloration noire des granulations, par leur siège dans le tissu conjonctif et dans le tissu musculaire en même temps, et par la localisation de la dégénérescence sous forme de points ou d'îlots (voy. page 375).

Congestion, hémorrhagie et inflammation du myocarde. — Les congestions du myocarde qui peuvent exister pendant la vie n'ont pas été constatées d'une manière certaine après la mort. Les hémorrhagies, au contraire, laissent des traces évidentes. Elles sont disposées assez souvent sous forme d'îlots ecchymotiques et siègent de préférence à la face externe ou interne du cœur. Les *ecchymoses* se produisent le plus souvent dans les maladies qui se terminent par l'asphyxie (maladies des poumons et du cœur), dans un certain nombre d'empoisonnements (par le phosphore, par l'arsenic, etc.), dans la leucocythémie, l'infection purulente et la fièvre puerpérale. Le sang épanché entre les fibres musculaires du cœur se coagule bientôt, de telle sorte que la petite masse hémorrhagique forme un nodule dur, de couleur rouge ou brune, d'une consistance plus grande que celle des parties voisines. Les faisceaux musculaires compris dans cette masse ont subi la dégénérescence graisseuse.

On trouve quelquefois à l'autopsie, d'une manière accidentelle, des taches noirâtres du myocarde qui proviennent très probablement d'hémorrhagies anciennes : dans ces taches, le tissu conjonctif interfasciculaire contient des cellules infiltrées de granulations pigmentaires, et les faisceaux musculaires sont également pigmentés.

Les *grandes hémorrhagies* du cœur se montrent à la suite de ruptures du myocarde, primitives ou consécutives à la dégénérescence graisseuse ou à des anévrysmes. La rupture liée à une dégénérescence graisseuse est unique ou multiple. Andral a donné une observation dans laquelle il y avait cinq déchirures distinctes du myocarde. La déchirure se fait toujours de l'intérieur à l'extérieur ; elle est irrégulière, et, si la mort n'est pas instantanée, le sang s'infiltre en écartant les faisceaux musculaires et en donnant lieu à une hémorrhagie interstitielle diffuse. Si la déchirure ne va pas jusqu'au péricarde, il se fait un anévrysme, diffus d'abord, qui peut ensuite se circonscrire ; mais le plus souvent la déchirure se poursuit jusque dans le péricarde ; à l'autopsie on trouve alors cette cavité remplie de sang partiellement coagulé. Constamment, dans un cœur qui a subi cette rupture, il existe une transformation graisseuse des faisceaux musculaires, et la dégénérescence est toujours plus prononcée au voisinage du foyer hémorrhagique.

Les *anévrysmes du cœur* se rencontrent surtout dans la cloison interventriculaire et à la pointe du ventricule gauche. Les anévrysmes de la cloison et de la base du cœur sont d'habitude le résultat de

l'extension d'un anévrysme valvulaire dont l'origine et la disposition seront étudiées plus loin. Ceux de la pointe du cœur, les plus fréquents de tous, sont probablement consécutifs à la dégénérescence graisseuse ou à une inflammation combinée de l'endocarde et du myocarde ; mais on ne peut pas y suivre, comme sur l'aorte, toutes les phases du développement de la poche anévrysmale, et c'est seulement en raisonnant par analogie qu'on arrive à comprendre leur mode de formation.

A la pointe du cœur, l'anévrysme se montre sous la forme d'une poche dont le volume est très variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à celui du cœur lui-même. Lorsque la dimension de la poche est très petite, elle est comprise, pour ainsi dire, dans l'épaisseur même de la paroi de l'organe, et on la reconnaît seulement après que l'on a ouvert le cœur.

La communication entre le ventricule et la cavité de l'anévrysme se fait par une large ouverture en forme d'entonnoir, ou bien par un orifice en forme d'anneau. La paroi de l'anévrysme est rigide, de telle sorte que la poche anévrysmale ne se vide pas au moment de la systole ventriculaire. Néanmoins, la stase du sang n'y est pas assez complète pour qu'il s'y produise des caillots feuilletés, comme cela a lieu dans les anévrysmes de l'aorte. A l'autopsie, on trouve le plus souvent dans ces poches des caillots fibrineux récents. Dans les cas où le sac anévrysmal est anfractueux, on y voit des caillots fibrineux denses et adhérents à sa paroi.

La surface interne de la poche anévrysmale est le plus souvent lisse ; toutefois elle peut être irrégulière et anfractueuse.

Pour étudier au microscope la paroi de l'anévrysme, on en enlève des portions qu'on fixe avec des épingles sur une plaque de liège et que l'on fait sécher. Il est préférable de laisser la pièce quelques jours dans l'alcool avant de la soumettre à la dessiccation. On y pratique alors dans différentes directions des coupes minces qu'on colore au carmin, qu'on lave et qu'on place dans la glycérine additionnée d'acide acétique.

Sur ces préparations on observe des lits de cellules plates qui, vues de profil, paraissent minces et fusiformes, parce que leur centre est renflé au niveau du noyau. Ces cellules sont séparées les unes des autres par des faisceaux de tissu conjonctif et par des vaisseaux sanguins. Il peut se faire que toute la paroi de l'anévrysme soit entièrement formée par ce tissu, mais souvent aussi il n'existe qu'à la face interne de la poche, et l'on trouve encore, dans les

parties externes, des fibres musculaires du cœur groupées en petits faisceaux ou isolées au milieu des lits de cellules plates.

Sur la pièce fraîche, il est possible d'obtenir par le raclage les cellules plates et de les étudier sous toutes leurs faces. Elles sont entièrement semblables aux cellules du tissu conjonctif adulte, ce dont nous ne nous doutions pas à l'époque où N. Pelvet fit un travail remarquable établi sur des pièces étudiées dans notre laboratoire. Lorsque ces cellules flottent isolées dans le liquide de la préparation, elles se présentent successivement suivant leurs faces et leurs bords, et offrent des plis qui les font reconnaître pour des cellules plates d'une très grande minceur. Leur contour est sinueux et montre des prolongements qui sont plats comme le corps de la cellule. La forme de ces cellules, leur disposition en lits parallèles à la surface interne de l'anévrysme, sont dues à la pression exercée par le sang. Nous retrouverons les mêmes cellules et le même tissu dans les anévrysmes des artères, car il se forme toutes les fois que du sang en circulation se trouve en contact avec des couches de tissu conjonctif de nouvelle formation.

Les anévrysmes produits par une extension des anévrysmes valvulaires (page 571) sont généralement diffus, ou bien la poche est très anfractueuse et garnie de caillots irrégulièrement disposés. Ces anévrysmes, qui siègent le plus souvent dans la cloison interventriculaire, en amènent la destruction, et une ouverture fait alors communiquer les deux ventricules. Les tissus sont déchirés ou écartés, de telle sorte que leurs lambeaux sont rejetés dans le ventricule droit, car le sang pénètre du ventricule gauche dans le ventricule droit, la pression systolique étant plus forte dans le premier. Les fibres musculaires, qui bordent ces anévrysmes dont la marche est généralement aiguë, sont déchirées et présentent la transformation granulo-graisseuse.

L'*inflammation du myocarde* n'est pas caractérisée pour nous par la transformation graisseuse des fibres musculaires du cœur. Cette dégénérescence, en effet, peut exister dans une série d'affections du cœur ou de maladies générales qui n'ont rien de commun avec l'inflammation. D'un autre côté, la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires ne s'observe pas dans certaines myocardites bien caractérisées par une végétation du tissu conjonctif du myocarde.

Les fibres musculaires ne deviennent graisseuses dans la myocardite que lorsqu'elles sont comprimées par des exsudats ou des globules de pus, par exemple dans les abcès du cœur. La transformation

graisseuse ne diffère pas alors de celle que l'on observe dans les hémorrhagies du cœur. Ceci nous conduit à nier d'une manière complète la myocardite parenchymateuse de Virchow, qui serait essentiellement caractérisée par une transformation graisseuse des fibres du myocarde.

La myocardite se montre comme une propagation de l'endocardite ou de la péricardite, ou bien comme une manifestation de l'infection purulente (fièvre puerpérale, pyohémie), et elle est alors caractérisée par des abcès intra-musculaires.

Les *abcès* du cœur, qui sont très rares, ont un volume très variable, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette. Le pus semble comme déposé entre les fibres musculaires, ou bien il est enveloppé d'une zone de tissu embryonnaire qui l'enkyste. Dans le premier cas, la substance musculaire, au voisinage de l'abcès, présente une teinte ardoisée. Le pus qui constitue l'abcès contient des débris de faisceaux musculaires lorsque l'inflammation suppurative est récente. Dans la zone ardoisée qui entoure les petits abcès non enkystés, on trouve les faisceaux musculaires chargés de granulations graisseuses, de granulations pigmentaires, et séparés par des globules de pus, des globules du sang et des granulations brunes.

On rencontre parfois, au milieu de la substance musculaire du cœur, des masses caséeuses enkystées, que Foerster considère comme résultant d'une transformation d'abcès anciens. Il existe un certain nombre d'observations de cavités anfractueuses, creusées dans le muscle cardiaque et ouvertes dans le ventricule gauche. On regardait ces cavités comme des abcès ouverts, et ayant versé leur contenu dans le torrent circulatoire; mais aujourd'hui ces faits doivent être interprétés comme des anévrysmes consécutifs à une endocardite.

La *myocardite interstitielle*, ou sclérose cardiaque, est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait dans ces dernières années. Elle s'observe dans un assez grand nombre d'hypertrophies cardiaques et en particulier dans la néphrite interstitielle (Letulle, thèse de doctorat, 1880; Debove et Letulle, *Archiv. gén. de méd.*, mars 1880).

Le tissu fibreux de nouvelle formation qui se produit alors entre les faisceaux musculaires se continue habituellement avec le tissu conjonctif profond de l'endocarde, et souvent alors on observe un épaississement de ce dernier. Le tissu conjonctif composé de fibres et de cellules se trouve aussi tout particulièrement situé au pourtour

des vaisseaux, des artérioles et des veinules dont la tunique externe est épaissie. Les faisceaux musculaires compris dans ce tissu nouveau sont tantôt de volume normal, tantôt atrophiés. Le tissu conjonctif est disposé tantôt d'une façon régulière autour des faisceaux musculaires, tantôt il se présente sous forme d'îlots ou de plaques.

Cette lésion est difficile à constater à l'œil nu, si ce n'est sur les pièces durcies qu'on a sectionnées et dont on a coloré la surface par le carmin. Les parties sclérosées se colorent alors en rouge.

Pour apprécier convenablement cette altération, il faut prendre et comparer toujours les mêmes parties bien déterminées du cœur. Ainsi les sections horizontales faites sur les muscles papillaires du ventricule gauche dans une série de cœurs sains ou malades donneront des résultats parfaitement comparables.

Tumeurs du myocarde. — On a signalé dans le muscle cardiaque des gommes (Ricord, Virchow) et des noyaux secondaires de carcinome et d'épithéliome (Paget, Liouville). Recklinghausen a publié un cas de myôme à fibres striées, dans le cœur, chez un enfant nouveau-né. On compte dans la science une trentaine d'exemples de kystes hydatiques du cœur, presque constamment dus à des échinocoques. Ces kystes peuvent faire saillie dans une des cavités, par exemple dans l'oreillette droite, et se rompre, ou même y devenir libres sans se rompre.

§ 3. — **Histologie normale de l'endocarde.**

L'endocarde, qui revêt toute la surface interne du cœur, présente à considérer trois couches : 1° l'endothélium, constitué par une seule rangée de cellules plates; 2° une couche formée par des cellules aplaties, séparées par une substance fondamentale lamellaire; 3° une couche formée par du tissu élastique et des faisceaux de tissu conjonctif

La première de ces couches a généralement disparu vingt-quatre heures après la mort, c'est-à-dire au moment où l'on fait les autopsies.

La couche lamellaire est très mince sur les ventricules et sur les deux faces des valvules artérielles et auriculo-ventriculaires; elle est plus épaisse sur l'endocarde des oreillettes et plus épaisse sur l'oreillette gauche que sur l'oreillette droite.

Les cellules de cette couche sont minces et présentent des prolongements plus ou moins nombreux. Elles possèdent un noyau

lenticulaire, sont parallèles les unes aux autres et aplaties parallèlement à la surface interne de l'endocarde.

La substance fondamentale qui les sépare paraît vaguement fibrillaire et presque hyaline, de telle sorte que l'endocarde semble, au premier abord, limité par une membrane anhiste. L'épaisseur de cette couche, mesurée sur des préparations obtenues par coupes après dessiccation, imbibées au carmin et traitées par l'acide acétique, est de 6 à 10 μ.

Cette couche, de même que l'endothélium, se continue sans interruption en se réfléchissant de la face supérieure des valvules à leur face inférieure.

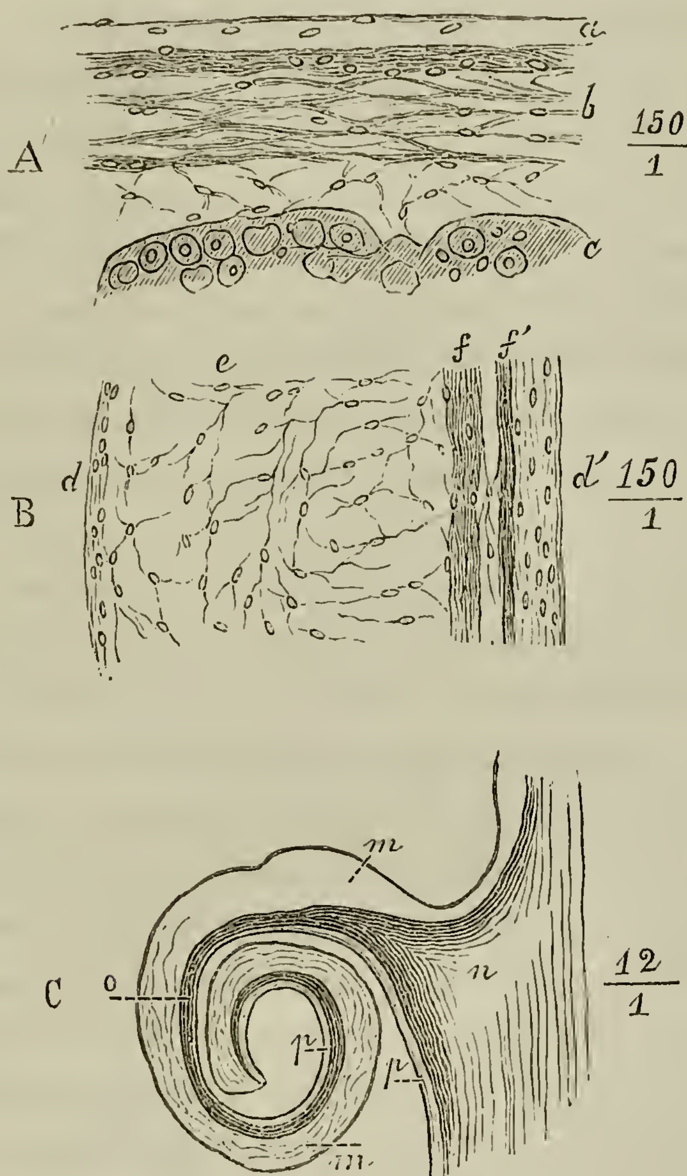


FIG. 234. — A, Coupe de l'endocarde ventriculaire : *a*, tunique interne à cellules aplaties; *b*, couche fibro-élastique; *c*, sections transversales des fibres musculaires. — Grossissement de 150 diamètres.
B, Coupe d'une valvule sigmoïde de l'aorte : *d*, couche des cellules aplaties de la face supérieure de la valve; *d'*, la même couche à la face inférieure ou ventriculaire; *e*, *f*, couche fibro-élastique de la portion aortique de la valvule; *f'*, couche fibro-élastique de la portion ventriculaire de la valvule.
C, représente une section de toute une valvule sigmoïde et de son insertion à l'anneau fibreux de l'aorte : *n*, base de cet anneau, *m*, portion fibro-élastique venue de l'aorte; *p*, partie fibro-élastique venue de l'endocarde ventriculaire; *o*, fibres élastiques. — Grossissement de 12 diamètres.

La couche de tissu conjonctif et élastique de l'endocarde est celle

qui varie le plus, suivant les diverses régions du cœur et dans des proportions tellement considérables, que, par exemple dans l'oreillette gauche, où elle est le plus développée, elle est environ dix fois plus épaisse que dans les ventricules. Cette couche se continue directement avec la couche à cellules aplaties, d'une part, et avec le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires, d'autre part. La figure 234 représente en A une coupe de l'endocarde ventriculaire sur laquelle on voit la couche de cellules aplaties *a*, la couche fibro-élastique *b*, et le tissu conjonctif qui sert de moyen d'union aux fibres musculaires *c*. Elle est composée de cellules et de fibres élastiques. Celles-ci sont très fines et sont disposées en couches parallèles à la surface dans l'endocarde des oreillettes; elles y sont très serrées et très nombreuses. Ce sont elles qui donnent à la surface de l'oreillette gauche l'aspect gris jaunâtre opaque qu'elle présente à l'état normal. Dans la couche qu'elles forment sur l'endocarde ventriculaire, ces fibres sont beaucoup moins serrées.

Dans les valvules auriculo-ventriculaires, la couche fibro-élastique de l'oreillette se continue sur la face supérieure de ces valvules en s'amincissant. Le tissu fibro-élastique de l'endocarde ventriculaire se continue sur leur face inférieure; il est beaucoup plus mince que le précédent et donne naissance aux tendons, renflés à leur origine, des muscles papillaires. Les deux couches élastiques sont séparées l'une de l'autre, au milieu de l'épaisseur de la valvule, par une très mince couche de tissu conjonctif. Sur une section de la valvule, on distingue donc : à son bord libre, à sa face supérieure et inférieure, l'endothélium et la couche lamellaire, puis les deux couches supérieure et inférieure de tissu fibro-élastique, la supérieure étant la plus épaisse, et au centre une lame mince de tissu conjonctif. Comme nous allons le voir bientôt, c'est toujours la face supérieure ou auriculaire de la valvule auriculo-ventriculaire qui est altérée primitivement et au plus haut degré dans les endocardites valvulaires.

Les valvules artérielles résultent de l'adossement de l'endocarde ventriculaire à la membrane interne des artères (fig. 234, B et C). Au-dessous de l'épithélium se montre la couche lamellaire (B, *d*, *d'*); elle est continue et se réfléchit au niveau du bord libre des valvules. Cette couche est plus épaisse à la surface ventriculaire *d'* qu'à la surface artérielle *d* de ces valvules. Le tissu fibro-élastique qui sépare les deux lames ainsi adossées est très épais à l'origine de la valvule (C, *n*). La membrane interne artérielle constitue les quatre

cinquièmes de l'épaisseur de celle-ci. Aussi lorsque l'on en traite une coupe par l'acide acétique qui gonfle le tissu conjonctif plus épais à sa partie supérieure, elle se retourne en crosse, ainsi que l'indique la figure 234 (C). Nous verrons bientôt que les endocardites valvulaires se localisent de préférence à la face interne, près du bord libre des valvules artérielles, dans la couche à cellules aplaties qui là est plus épaisse qu'à leur face externe (B, *d'*).

§ 4. — Histologie pathologique de l'endocarde.

Endocardite. — L'*endocardite aiguë* se montre dans le rhumatisme articulaire aigu, dans les fièvres puerpérales, dans les fièvres éruptives, etc.

Le ventricule gauche est de toutes les cavités du cœur celle où on la rencontre le plus souvent, surtout au niveau des valvules aortiques et mitrales. Comme nous venons de le dire, c'est la face auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, et la face ventriculaire des valvules sigmoïdes qui sont toujours primitivement affectées, c'est-à-dire la surface des valvules sur laquelle le sang frotte en passant soit des oreillettes dans les ventricules, soit des ventricules dans les artères.

Les anciens anatomo-pathologistes attribuaient à la rougeur une importance exagérée pour le diagnostic anatomique de l'endocardite. Mais, à moins qu'elle ne se présente sous la forme d'arborisations vasculaires, cette rougeur indique simplement une imbibition et se montre en même temps sur l'endocarde et sur la tunique interne des vaisseaux. Elle est due à l'imprégnation de ces membranes par la matière colorante du sang provenant des globules qui ont été détruits soit par une maladie infectieuse comme la pyohémie, la variole grave, etc., soit par la décomposition rapide du cadavre, ainsi qu'on l'observe en été par les journées chaudes et orageuses.

L'endocardite est essentiellement caractérisée par des végétations, des érosions et des ulcérations de l'endocarde qui amènent quelquefois des perforations et des déchirures des valvules.

Les végétations qui constituent le phénomène essentiel de l'endocardite sont parfois extrêmement petites et nombreuses, de telle sorte qu'elles donnent à des régions plus ou moins étendues de la membrane un aspect dépoli ou chagriné. Ces petites végétations peuvent être uniformément répandues sur une grande surface de l'oreillette et du ventricule gauche. On les observe à cet état au début de l'endocardite ; mais pour peu que la maladie ait duré, elles pré-

sentent un volume plus considérable qui peut atteindre jusqu'à celui d'un pois. Leur forme est extrêmement variée ; elles sont tantôt coniques, tantôt nummulaires, tantôt framboisées. On en observe même qui affectent la forme de villosités très longues et très minces. Certains groupes de végétations sont très irréguliers et sont quelquefois disposés aux bords des valvules sigmoïdes ou au bord de la face auriculaire de la valvule mitrale, au voisinage de l'insertion des tendons, de manière à figurer des guirlandes régulières. Leur siège est déterminé par la limite du réseau vasculaire sur le bord des valvules. C'est pour cela que, sur les sigmoïdes, elles ne siègent pas sur le bord tranchant des valvules, mais à une petite distance de ce bord. Cette disposition est surtout bien accusée dans les endocardites à marche rapide liées à la fièvre puerpérale ou au rhumatisme articulaire aigu. Les végétations les plus considérables ne siègent jamais que sur les valvules ou sur la zone fibreuse des orifices cardiaques.

Lorsque la marche de l'endocardite est irrégulière et lente, les végétations sont très inégales dans leur volume. Dans les formes chroniques, ces végétations moins saillantes reposent sur une base indurée ; elles sont elles-mêmes dures, cartilaginiformes, souvent opaques, tandis que, dans les formes aiguës, les végétations récentes sont molles, friables et semi-transparentes.

La translucidité et la friabilité des végétations récentes les ont fait longtemps considérer comme étant composées uniquement de fibrine ; cependant leur adhérence à l'endocarde aurait dû éloigner cette hypothèse. Lorsqu'on les enlève avec l'ongle, on ne voit pas la surface de la membrane, mais bien une déchirure, ce qui montre nettement qu'elles font corps avec cette membrane.

On arrive à le démontrer à l'aide de l'examen microscopique. Après qu'on a étalé l'endocarde et les valvules sur une lame de liège, lorsque le tissu a pris par la dessiccation une consistance convenable, on y fait des coupes minces, perpendiculaires à la surface, qui, colorées au carmin, traitées par l'acide acétique et conservées dans la glycérine, montrent les particularités suivantes.

Dans les endocardites aiguës, les végétations sont formées entièrement par un tissu embryonnaire qui se poursuit dans l'endocarde au-dessous et autour de ces végétations dans une zone plus ou moins étendue. Cette zone de prolifération doit être étudiée avec soin si l'on veut se rendre compte du mode de formation des végétations de l'endocarde. On constate qu'elle ne se limite pas nettement, mais qu'il y a, depuis les parties saines jusqu'aux foyers inflammatoires,

une multiplication progressive de cellules. La néoformation s'effectue dans la couche à cellules aplaties. Les cellules plates y concourent, mais il n'est nullement démontré qu'un certain nombre d'éléments cellulaires ne viennent pas d'une autre source, qu'ils ne résultent pas, par exemple, de la sortie des globules blancs du sang à travers les capillaires de l'endocarde.

Les végétations sont recouvertes d'une couche hyaline formée par de la fibrine. Cette couche de fibrine est plus ou moins épaisse ; quelquefois elle est extrêmement mince. Elle peut, en coiffant les végétations, se prolonger sous la forme de filaments minces qui atteignent une grande longueur.

Dans les endocardites chroniques, les végétations ont une structure différente : les éléments cellulaires, au lieu d'être arrondis, sont allongés ou aplatis; ils sont séparés par une substance intercellulaire fibrillaire toujours abondante ; c'est à la présence de cette substance qu'elles doivent leur consistance cartilagineuse. Les plaques dures sur lesquelles elles sont implantées présentent une structure analogue ; en un mot, le tissu qui forme ces végétations et leur base revient à la structure de la couche interne de l'endocarde. D'après ce que nous savons de la marche de tous les produits inflammatoires, on peut affirmer que toutes les plaques dures et saillantes ont été d'abord des végétations molles qui ont subi ultérieurement une organisation fibreuse.

On observe dans les tendons de la valvule mitrale les phénomènes de l'endocardite aiguë et de l'endocardite chronique. Dans la première, les tendons ramollis, cependant augmentés de volume et devenus très friables peuvent se rompre au moment où la valvule se redresse. Dans l'endocardite chronique, on rencontre souvent des cordages tendineux hypertrophiés, diminués de longueur, rigides, de consistance cartilagineuse et lisses à leur surface.

Au lieu de subir les transformations ultérieures qui les rendent fibreuses, les végétations molles de l'endocardite, sous l'influence du choc du sang, se laissent facilement déchirer et fragmenter, de telle sorte qu'à leur place on trouve des déchirures irrégulières et des pertes de substance. La friabilité de ces néoformations résulte de la grande abondance des éléments cellulaires formés sous l'influence d'une inflammation très aiguë. Il arrive aussi quelquefois que, la production exagérée des éléments cellulaires amenant par insuffisance de nutrition leur transformation graisseuse, tout le tissu végé-

tant tombe en détritus. La surface ulcérée est alors anfractueuse, et la couche qui la limite contient des cellules granulo-graisseuses, des granulations graisseuses libres et du pigment sanguin. Les parties déchirées, ramollies et enlevées par le torrent circulatoire, sont extrêmement fines et elles arrivent alors jusque dans les capillaires, ou bien leur volume est tel qu'elles s'arrêtent dans les artérioles; il se produit alors une fièvre septicémique et des embolies. Cet ensemble morbide a reçu le nom d'endocardite ulcéreuse, mais cette endocardite ne constitue pas une espèce distincte des autres endocardites aiguës. Cependant certains auteurs ayant trouvé, à l'autopsie de personnes mortes d'endocardite ulcéreuse, à la suite de fièvre puerpérale par exemple, des bactéries dans le fond et sur les bords des ulcères fongueux de l'endocarde, ont rattaché à ces êtres microscopiques le processus de la fièvre septicémique. Klebs considère comme une couche de micrococus la substance granuleuse qui couvre les valvules altérées et les végétations dans les endocardites ulcéreuses, rhumatismales ou puerpérales.

Anévrysmes valvulaires. — La lésion décrite sous le nom d'ané-

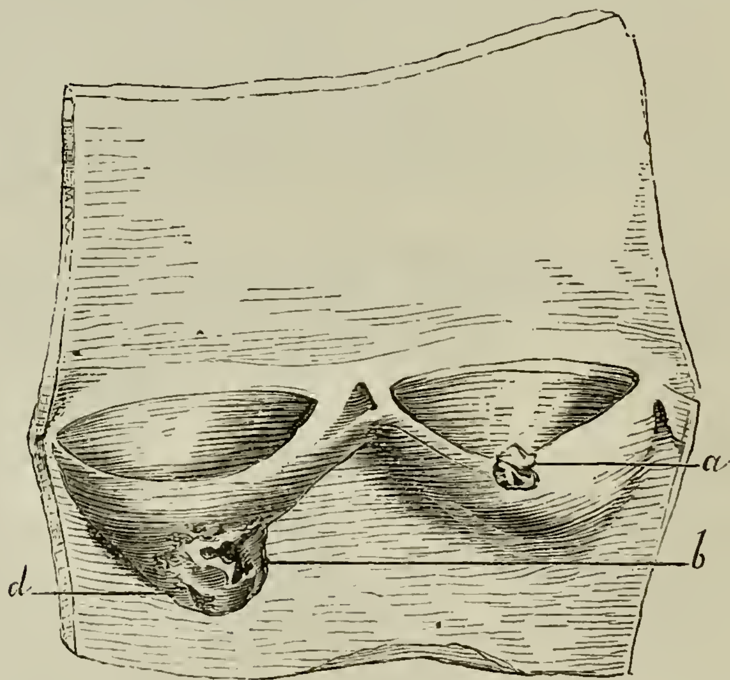


Fig. 235. — Anévrysme d'une valvule sigmoïde de l'aorte. La poche anévrysmale *d* fait saillie à la partie inférieure de la valvule ; que l'orifice de l'anévrysme situé à la face supérieure n'est pas visible sur la figure. Dans ce cas, la poche est déjà rompue en *b*. — *a*, végétation de la valvule voisine.

vrysme valvulaire (Thurnam, Foerster, Pelvet) est une conséquence de l'endocardite aiguë siégeant sur les valvules. La multiplication des cellules, leur état embryonnaire, le ramollissement de la substance intercellulaire et la disparition des fibres élastiques, phénomènes liés à l'endocardite, font perdre à la valvule sa résistance, de telle sorte qu'elle ne peut plus supporter la pression sanguine.

Lorsque, sous l'influence de l'endocardite aiguë, le ramollissement s'étend rapidement à toutes les couches de la valvule, celle-ci se laisse distendre d'abord, mais bientôt elle est rompue. Si au contraire la marche de l'inflammation est plus lente, la valvule, ayant perdu seulement une partie de sa résistance, se laisse lentement déprimer sans se rompre.

L'anévrysme valvulaire n'a été jusqu'à présent observé que dans le cœur gauche, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et sur la valvule mitrale. Sur les valvules sigmoïdes, l'orifice de l'anévrysme est toujours placé à la face supérieure ou artérielle. Sur la valvule mitrale, l'orifice de ces anévrysmes est toujours situé à la face inférieure ou ventriculaire. Cette disposition résulte du sens de la pression sanguine qui s'exerce, les valvules étant fermées, de bas en haut sur la valvule mitrale au moment de la systole ventriculaire, et de haut en bas sur les sigmoïdes au moment de la diastole du ventricule.

A l'autopsie, ces anévrysmes se montrent sous deux formes :

1° Une valvule ramollie par le processus inflammatoire s'est laissé distendre dans sa totalité et est demeurée dans cet état; cela tient à ce que, l'inflammation ayant cessé, les tissus de la valvule ont repris leur fermeté primitive.

2° L'endocardite restant à l'état aigu, une ou plusieurs valvules présentent sur une partie de leur surface des poches anévrysmales rompues. Celles-ci sont en forme de cupule ou d'entonnoir, et les déchirures qu'elles présentent sont régulières ou déchiquetées. Les lèvres de ces déchirures sont souvent en forme de lambeaux grisâtres, déchirés, recouverts d'une mince couche de fibrine et dont les parties saillantes se montrent du côté du ventricule pour les sigmoïdes, du côté de l'oreillette pour la mitrale.

Quand on examine ces lambeaux par la méthode que nous avons indiquée plus haut (coupes après dessiccation), on y reconnaît des noyaux et des cellules rondes, plongés dans une substance granuleuse. Au milieu de ce tissu embryonnaire il n'y a plus ni substance connective fibrillaire, ni fibres élastiques. La paroi de la poche anévrysmale tout entière est constituée par ce même tissu qui se montre toujours dans l'épaisseur des poches anévrysmatiques récentes, qu'elles soient intactes ou déchirées.

Les anévrysmes valvulaires cupuliformes ou en entonnoir sans aucune déchirure sont rares. Le plus souvent, lorsque la poche n'a pas été rompue en plusieurs fragments par la tension sanguine au mo-

ment de la fermeture de la valvule, il s'est fait des déchirures plus ou moins étendues; celles-ci peuvent être fort petites. Nous avons observé, par exemple, un anévrysme d'une valvule sigmoïde de l'aorte ayant la forme d'un entonnoir très allongé présentant une simple perforation à son extrémité.

L'inflammation aiguë, par les végétations et l'épaississement de l'endocarde qu'elle produit au niveau des valvules, est une cause de rétrécissement des orifices; en amenant la déchirure des valvules, elle détermine des insuffisances. Mais le plus souvent les rétrécissements et les insuffisances sont produits par l'endocardite chronique simple.

On rattache à l'*endocardite chronique* une série de lésions du cœur siégeant surtout au niveau des orifices. Les unes reconnaissent pour cause une endocardite aiguë passée à l'état chronique. Les autres, qui ont une évolution lente, sont observées souvent chez les alcooliques, chez les vieillards, dans l'intoxication saturnine, etc.

L'endocardite chronique est caractérisée essentiellement par des épaississements cartilaginiformes translucides ou opaques. Dans un grand nombre de cas, ces indurations se chargent de sels calcaires et deviennent ossiformes. Cependant les végétations nées sous l'influence de l'endocardite chronique sont quelquefois formées par du tissu muqueux. Elles acquièrent souvent alors des dimensions relativement considérables, et même se soudent entre elles de façon à constituer une masse unique. M. Curtis en a publié un exemple remarquable (*Archives de physiologie*, 1874).

C'est surtout au niveau de la zone fibreuse des orifices, dans les cordages et les valvules, qu'on observe les lésions habituelles de l'endocardite chronique. Elles présentent une grande analogie avec les altérations de l'endartérite déformante que nous décrirons bientôt, et il est probable que, dans l'endocarde, comme dans les artères, l'athérome primitif joue un certain rôle.

Les lésions des valvules, dans l'endocardite chronique, affectent la forme de végétations globuleuses et verruqueuses ; elles siègent surtout sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes et sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires. Les cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires sont augmentés de volume, indurés et raccourcis ; la zone fibreuse qui limite les orifices est hypertrophiée et indurée. Lorsque le cœur est dilaté sous l'influence de la pression sanguine, les anneaux fibreux des orifices subissent

souvent une dilatation analogue. D'autres fois, au contraire, ces anneaux sont épaissis et présentent un rétrécissement notable. Les valvules elles-mêmes sont doublées, triplées, quadruplées d'épaisseur; leur tissu est devenu rigide, et leurs bords forment des bourrelets irréguliers. Épaissies également au niveau de leurs insertions, elles reposent sur la zone fibreuse qui présente une induration analogue. Il en résulte que la forme générale de l'orifice est profondément modifiée. Il peut y avoir alors à la fois insuffisance et rétrécissement: insuffisance par la rigidité des valvules, rétrécissement par les productions nouvelles qui bourgeonnent sur leurs bords; il est rare en effet que les rétrécissements ne soient pas compliqués d'insuffisance.

Les coupes pratiquées à travers les tissus indurés révèlent de profondes modifications dans la structure de l'endocarde. Au lieu d'y trouver les couches successives qui ont été décrites plus haut et qui sont si caractéristiques pour chaque point déterminé des valvules ou des orifices, on n'y rencontre plus que des lits irréguliers de cellules plates séparées par une substance fibreuse et des fibres élastiques irrégulièrement distribuées. La néoformation cellulaire a amené le désordre dans cette structure, et a été le point de départ d'une organisation nouvelle qui tend à reproduire la structure primitive sans jamais y réussir complètement.

On trouve constamment, dans ce tissu fibreux à l'état d'ébauche, des îlots en transformation graisseuse qui, en se confondant, forment des foyers athéromateux remplis de détritus granuleux. Ces foyers restent emprisonnés, ou bien ils viennent s'ouvrir à la surface.

La formation de granulations et de plaques calcaires ou de véritables pétrifications s'observe très souvent dans les tissus indurés de l'endocardite chronique.

Au début de l'endocardite chronique le siège de la néoformation cellulaire est dans la couche des cellules plates. Lorsqu'à la suite de cette néoformation il s'est produit de nouvelles couches fibreuses, celles-ci sont évidemment disposées au retrait cicatriciel. Mais jusqu'ici on n'a pas suivi ce processus à l'aide du microscope.

Caillots sanguins formés dans le cœur. — Le plus souvent, à l'autopsie, le ventricule gauche est revenu sur lui-même et ne contient pas de sang, si ce n'est quelques caillots filamenteux entre les colonnes charnues de la mitrale. Dans les cas seulement où le sujet a

succombé à une syncope, le ventricule, immobilisé en diastole au moment de la mort, renferme du sang fluide et des caillots.

Le ventricule droit est souvent distendu et rempli de sang coagulé. Il faut attribuer ce phénomène à ce que, pendant l'agonie, l'asphyxie et la gène de la circulation pulmonaire qui en est la conséquence empêchent le ventricule droit de se vider.

Les oreillettes, en raison de la faiblesse de leur contraction, contiennent toujours du sang pendant la vie et sont par conséquent toujours remplies de sang après la mort.

Lorsque le cœur a cessé de battre, le sang contenu dans ses cavités se coagule lentement, beaucoup plus lentement que s'il était abandonné dans un vase. Ce fait est établi par les expériences de Brücke. Cet auteur a remarqué en effet que le sang maintenu dans les cavités d'un cœur enlevé à un animal ne s'y coagule qu'au bout de plusieurs heures; il a attribué ce phénomène à l'influence de l'épithélium de l'endocarde. Or, on sait, d'autre part, que, toutes les fois que le sang se coagule lentement, les globules rouges gagnent la partie déclive, tandis que la surface dépourvue de globules donne, après la coagulation, une masse fibrineuse incolore. Le caillot est alors formé de deux couches, l'une superficielle, constituée par de la fibrine englobant le sérum (couenne inflammatoire), l'autre profonde, fortement colorée en rouge par les globules. C'est ce mode de coagulation que l'on observe dans le cœur lorsqu'il y a une quantité notable de sang dans ses cavités, et que le sujet, dans les heures qui ont précédé l'autopsie, a été maintenu dans la même position, couché sur le dos par exemple, comme cela se fait d'habitude. Tous les caillots volumineux du cœur sont alors décolorés à leur surface antéro-supérieure, tandis qu'ils sont cruoriques à leur face postéro-inférieure.

La plupart des médecins qui pratiquent des autopsies considèrent ces caillots comme formés pendant l'agonie; à cause de leur décoloration, ils leur accordent une origine vitale et les désignent sous le nom de caillots actifs. Ce que nous venons de dire du mode de formation des caillots suffit pour démontrer combien cette interprétation est fausse, et il nous paraît inutile d'y insister davantage.

Certains caillots méritent la désignation de caillots actifs, si l'on entend par ce mot ceux qui se sont formés pendant la vie. Ce sont les concrétions fibrineuses développées en couches minces à la surface de l'endocarde dénudé dans l'endocardite, ou sur des végétations des

orifices ou sur des valvules déchirées. Ces caillots sont blancs ou jaunâtres; ils ne contiennent pas de globules rouges, mais seulement des lames de fibrine granuleuse.

D'après la théorie de A. Schmidt qui est généralement acceptée, leur formation résulterait de la condensation de la substance fibrinogène du sang au contact seulement de la paroi enflammée. Telle serait la raison pour laquelle le coagulum se formant avec lenteur n'engloberait pas les éléments figurés du sang.

D'autres caillots plus volumineux se forment à la suite d'un ralentissement du cours du sang, comme on l'observe dans l'asystolie d'origine pulmonaire et dans les hypertrophies du cœur avec dilatation.

Ces caillots ont un volume et une forme variables. Ils sont enchevêtrés dans les colonnes charnues, adhèrent ainsi aux parois du cœur et sont uniformément jaunâtres. Lorsqu'ils ne sont pas très anciens, on peut les décomposer en lamelles en les déchirant, et leur partie centrale n'a pas alors une consistance différente de celle des couches superficielles. Quand ils sont plus anciens, leur partie superficielle est plus consistante, tandis que leur centre se ramollit et forme un détritus granuleux dans lequel on trouve toujours des globules blancs qui souvent sont en nombre très considérable.

Sous l'influence de modifications profondes du sang, dans les varioles hémorrhagiques, la fièvre puerpérale, les empoisonnements par le phosphore, etc., les caillots du cœur formés après la mort sont mous, friables, et ne contiennent pas de couches distinctes. Dans la leucémie, les caillots sont très décolorés, et il reste à côté d'eux un liquide qui parfois a l'aspect et la consistance du pus, ainsi que Virchow l'a observé. Ce liquide doit son apparence à la quantité énorme de globules blancs qu'il contient.

CHAPITRE IX

LÉSIONS DES ARTÈRES.

§ 1. — **Histologie normale des artères.**

Les artères présentent à considérer une tunique interne, une tunique moyenne et une tunique externe.

La tunique interne des grosses artères comprend deux parties : 1° la couche épithéliale; 2° une couche mince ayant de $0^m,003$ à $0^m,012$ d'épaisseur, reposant sur la tunique moyenne.

La *couche épithéliale* est formée par une seule rangée de cellules polygonales, allongées dans le sens du vaisseau, très aplaties, et qui, sur les préparations obtenues par l'imprégnation d'argent, sont limitées par une ligne noire à la lumière transmise; chacune d'elles contient un noyau aplati, circulaire ou allongé, qu'on peut mettre en évidence en le colorant au moyen du picro-carminate d'ammoniaque.

La *couche sous-épithéliale* est formée par des cellules plates irrégulièrement étoilées, anastomosées les unes avec les autres, contenant des noyaux plats, et plongées dans une substance fibrillaire à direction longitudinale. Sur les petites artères, cette couche est extrêmement mince, tandis que dans l'aorte elle est relativement épaisse et composée de deux couches fibrillaires. Dans la plus interne de ces couches, les fibres ont une direction longitudinale, tandis qu'elle est transversale dans la couche externe.

La *tunique moyenne* est composée, dans l'aorte et la carotide, de lames et de fibres élastiques formant par leurs anastomoses un système continu, et limitant des loges dans lesquelles sont contenues des cellules musculaires lisses dont la direction est transversale et quelques fibres connectives. Du côté de la tunique interne, la tunique moyenne se limite par une lame élastique plus épaisse que les autres, festonnée sur les coupes transversales, dont la détermination est fort importante dans les recherches d'histologie pathologique, et que

nous désignerons sous le nom de *lame élastique interne de la tunique moyenne*. Du côté de la tunique externe, des fibres élastiques se détachent des lames élastiques de la tunique moyenne et se poursuivent entre les faisceaux de tissu conjonctif à direction variée qui constituent la charpente de cette tunique externe ou adventice.

Dans la fémorale, l'humérale et toutes les artères de moyen calibre, la tunique moyenne ne possède qu'une lame élastique : c'est la lame élastique interne. Les cellules musculaires dont la direction est transversale forment des faisceaux aplatis séparés les uns des autres par des fibres connectives et des fibres élastiques qui se continuent avec la lame élastique interne d'une part, et d'autre part avec le réseau élastique à larges mailles de la tunique externe.

Les tuniques interne et moyenne ne possèdent pas de vaisseaux. La tunique externe est, au contraire, parcourue par des vaisseaux artériels, capillaires et veineux, et par des lymphatiques dont la lumière est représentée par des fentes sur les coupes transversales. On y voit aussi de petits troncs nerveux et des tubes nerveux isolés.

Les petites artères présentent une tunique moyenne formée par des cellules musculaires disposées en travers les unes à côté des autres de manière à constituer une membrane continue. L'adventice y est composée de petits faisceaux de tissu conjonctif dont la direction générale est longitudinale.

§ 2. — **Histologie pathologique des artères.**

Artérite. — Les lésions inflammatoires des artères présentent des variétés nombreuses. C'est ainsi que l'on peut considérer l'inflammation des artères suivant son siège dans les grosses artères, dans les moyennes et les petites, et dans les tuniques interne, moyenne et externe. Les transformations athéromateuse et calcaire doivent être étudiées avec l'artérite. Enfin les anévrysmes spontanés et les modifications histologiques qui surviennent dans les artères lorsqu'elles sont oblitérées par un caillot appartiennent encore à l'artérite.

Nous décrirons successivement : 1° l'artérite aiguë; 2° l'artérite chronique et l'athérome si souvent combinés; 3° les anévrysmes; 4° les oblitérations artérielles.

Dans cette description, nous ne diviserons pas les inflammations des artères suivant leur siège dans la tunique interne (*endartérite*) ou dans la tunique externe (*périartérite*), parce que le plus souvent

l'endartérite et la périartérite sont réunies. Nous aurons soin toutefois d'indiquer les cas où ces deux lésions peuvent se montrer isolément.

Artérite aiguë. — L'*endartérite aiguë*, ou inflammation aiguë de la tunique interne, se présente souvent dans l'aorte à l'état complètement isolé.

Elle y est caractérisée par un gonflement de la tunique interne, sous forme de plaques saillantes plus ou moins étendues, à contour plus ou moins régulier et en général circulaires. Les unes, petites, assez régulièrement arrondies, sont acuminées; les autres, plus étendues, plus irrégulières dans leurs contours, sont manifestement formées par la confluence de plusieurs petites plaques rondes et elles offrent à leur surface des saillies et des dépressions. Leur couleur est généralement rosée. Elles sont transparentes, plus ou moins opalescentes; leur consistance est élastique et molle, comme gélatineuse; aussi les connaît-on généralement sous le nom de plaques gélatiniformes de l'aorte. Leur surface n'est que très rarement ulcérée. Autour d'elles la tunique interne n'est pas complètement saine; elle présente de la tuméfaction et une légère diminution de consistance; elle paraît comme imbibée de liquide. Elle est quelquefois légèrement rosée, d'autres fois incolore. Dans certains cas où l'endartérite était très intense, nous avons été frappés de la pâleur de la tunique interne, tandis qu'au contraire nous avons souvent rencontré une rougeur intense des vaisseaux et de l'endocarde uniquement due à l'imbibition, sans qu'il y eût de trace d'endartérite ou d'endocardite. Il suffit, du reste, de laisser macérer dans l'eau teintée de sang une artère, pour que sa surface primitivement pâle rougisse par l'infiltration de l'hémoglobine dissoute dans l'eau.

Dans les endartérites moins intenses et moins anciennes, la surface libre de l'artère est chagrinée et dépolie, ce qui est lié à une tuméfaction irrégulière de la tunique interne du vaisseau (1).

Les plaques gélatiniformes de l'endartérite aiguë, sur une section perpendiculaire à leur surface, paraissent constituées par un tissu demi-transparent qui se limite à la tunique moyenne de l'artère.

(1) On a souvent rapporté à la chute de l'épithélium cet aspect dépoli de la membrane interne dans l'inflammation qui nous occupe : nous ferons remarquer ici que la chute de l'épithélium ne peut pas causer cet aspect, car il est complètement tombé vingt-quatre heures après la mort, aussi bien sur les surfaces lisses que sur celles qui ne le sont pas, aussi bien à l'état normal que dans les cas pathologiques.

En enlevant une de ces plaques et en la dissociant avec les aiguilles, on isole sans difficulté les éléments qui la constituent.

Ces éléments sont : 1° des cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques, ayant en moyenne un centième de millimètre et dans lesquelles on voit un noyau après l'addition d'acide acétique : ces cellules ont tous les caractères des cellules embryonnaires; 2° quelques grandes cellules aplaties, à prolongements multiples contenant quelquefois deux noyaux, qui correspondent aux cellules connectives normales de la membrane interne.

Les éléments arrondis que l'on obtient par la dissociation sont des cellules et non pas de simples noyaux, comme on serait conduit à le croire, si l'on examinait simplement des coupes obtenues après la dessiccation, procédé généralement employé.

Sur ces coupes, les plaques apparaissent comme un épaississement



Fig. 236. — Coupe de la tunique interne de l'aorte dans un cas d'endartérite aiguë. Cette coupe, faite après la dessiccation de l'artère, montrait la prolifération des éléments de la membrane interne. — Grossissement de 200 diamètres.

de la tunique interne. A un faible grossissement, on peut en apprécier l'épaisseur considérable relativement à celle des parties normales de la membrane interne et souvent même à celle de la membrane moyenne. Elles peuvent être cent fois plus épaisses que la tunique interne normale, et deux ou trois fois plus épaisses que la tunique moyenne. Avec un grossissement de 100 diamètres qui permet d'apprécier l'ensemble de la préparation, on reconnaît que les éléments cellulaires y sont extrêmement nombreux, disposés au contact les uns des autres en séries parallèles à la surface, et que leur nombre va en diminuant progressivement à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la tunique moyenne. Nous ne pouvons nous empêcher de voir dans ce phénomène une analogie frappante avec ce qui a lieu dans les cartilages diarthrodiaux enflammés, où les cellules de la surface sont aussi les premières à se multiplier.

Ce fait de la multiplication des éléments à la surface de la membrane interne est spécial à l'endartérite aiguë et la sépare de l'endartérite consécutive à l'athérome où la prolifération se passe, ainsi que nous le verrons, dans la couche la plus profonde de la membrane interne. La même distinction peut être faite dans l'endocardite.

A la périphérie des plaques gélatineuses, dans le point où elles se continuent avec la tunique interne, on peut observer la série des modifications de cette membrane et suivre le processus de leur formation et de leur accroissement. Au voisinage des parties tuméfiées, il y a également, dans la tunique interne, une grande quantité d'éléments cellulaires arrondis, tandis que dans la profondeur on trouve encore des cellules aplaties avec leurs noyaux lenticulaires.

Avec un plus fort grossissement et sur les préparations traitées par l'acide acétique ou par l'acide formique, on ne peut généralement pas voir de corps cellulaires autour des noyaux, qui paraissent être simplement plongés dans une substance fondamentale. C'est là, comme nous l'avons déjà dit, une illusion qui tient au mode de préparation. A la surface des plaques gélatineuses, les éléments cellulaires sont tellement rapprochés les uns des autres, que beaucoup d'entre eux semblent se toucher. On y voit des noyaux en forme de biscuit ou de bissac, indices de la division qui va s'effectuer, et des séries de deux à cinq noyaux au contact les uns des autres (voy. fig. 236). Dans les couches profondes, la substance fondamentale est plus abondante, et les groupes de cellules sont plus distants.

On ne saurait expliquer par la diapédèse la présence des nombreux éléments cellulaires dans les couches superficielles de la tunique interne puisque cette membrane ne contient pas de vaisseaux. Tout au plus pourrait-on faire intervenir la migration, à travers la tunique interne, des globules blancs venant du sang qui circule dans l'artère malade. Mais il est bien plus probable qu'ils proviennent des cellules contenues à l'état normal dans la tunique interne, et du reste, ces cellules montrent de la façon la plus nette des signes de division de leurs noyaux (voy. fig. 236).

Les plaques gélatineuses des artères présentent quelquefois des ulcérations superficielles et fongueuses qui se recouvrent d'une mince couche de fibrine adhérente. Cette couche semi-transparente, molle, est souvent colorée en rouge sous forme de stries ou de petits îlots, et quelquefois elle présente la même coloration dans toute son étendue. On ne peut dire si l'on a affaire à de la fibrine ou à la membrane

interne modifiée, avant d'en avoir examiné des coupes microscopiques.

Les parties qui composent cette couche transparente, lorsqu'on les étudie par la dissociation, se laissent isoler, et l'on y voit beaucoup de cellules rondes, petites, possédant un noyau. On ne saurait distinguer, par leur forme seule, si ce sont des éléments embryonnaires comme ceux que nous venons de décrire dans la tunique interne proliférée, ou des globules blancs du sang. Mais sur des coupes perpendiculaires à la surface pratiquées après durcissement par l'alcool, on reconnaît qu'on a affaire à de la fibrine ayant englobé des éléments cellulaires. Il est probable que la substance fibrinogène du sang se transforme en fibrine en présence de la substance fibrino-plastique des parties enflammées, et qu'elle retient dans son réseau soit des globules blancs du sang, soit les éléments proliférés et devenus libres à la surface malade.

Dans presque tous les cas d'endartérite aiguë, il existe une *périartérite*, c'est-à-dire un épaississement inflammatoire de la tunique externe. Le tissu de cette tunique est devenu plus homogène, gélatiniforme, de couleur ambrée ou rosée. On y constate au microscope, sur des coupes obtenues suivant la méthode indiquée plus haut, un épaississement notable et une formation nouvelle de cellules entre les faisceaux de tissu conjonctif.

La *membrane moyenne* ne présente pas habituellement d'altérations dans l'endartérite aiguë.

Entre l'endartérite la plus aiguë et l'endartérite chronique, arrivée à sa période ultime, on peut trouver tous les intermédiaires. Il arrive même qu'on en rencontre toutes les phases sur un même segment d'artère.

La périartérite aiguë caractérisée par une infiltration purulente de la tunique externe se montre dans le phlegmon. Le plus souvent l'inflammation se limite à cette membrane, ou bien il ne se produit que des lésions peu considérables de la tunique interne. Dans tous les cas, la tunique moyenne n'étant pas modifiée d'une façon notable, la paroi artérielle résiste, n'est ni distendue ni déchirée, et l'artère conserve ses fonctions.

L'inflammation aiguë des artères de moyen et de petit calibre est rarement primitive, mais elle se montre fréquemment à la suite de

l'inflammation des tissus voisins. C'est ainsi que dans les lèvres d'une plaie bourgeonnante, dans les tissus fongueux du panaris, dans le fond des ulcères chroniques, on distingue à l'œil nu sur une surface de section, les petites artères coupées en travers comme autant de points rouges entourés d'une zone circulaire translucide et épaisse. Si l'on cherche à les disséquer, on arrive difficilement à les suivre dans une certaine longueur, parce que leur tunique externe, infiltrée par les liquides et par les éléments inflammatoires, se confond avec le tissu conjonctif voisin et forme avec lui une seule masse lardacée. En pratiquant cette dissection, on constate que les vaisseaux sont devenus friables, et que de légères tractions exercées par la pince suffisent pour les briser. Les artères ainsi épaissies par l'inflammation se distinguent difficilement à l'œil nu des cordons nerveux voisins.

L'examen histologique du vaisseau malade se fait sur des coupes qui comprennent à la fois ses tuniques et les tissus environnants, après que la pièce a été durcie. On observe alors une végétation de la tunique interne, c'est-à-dire de toute la partie comprise entre la surface interne du vaisseau et la lame élastique interne. Dans les parties végétantes, dont la forme et l'étendue sont variables, on reconnaît des cellules rondes ou des cellules aplaties dans différentes directions séparées les unes des autres par une faible quantité de substance intercellulaire. Des vaisseaux venus de la tunique adventice y pénètrent et y forment des anses. Cette vascularisation s'observe lorsque la tunique moyenne a disparu et qu'elle s'est transformée en tissu conjonctif. Quant à la tunique externe, ses faisceaux de tissu conjonctif et ses fibres élastiques sont maintenant séparés par un nombre plus ou moins considérable de cellules embryonnaires qui peuvent déterminer, comme dans toutes les inflammations du tissu conjonctif, une résorption des fibres connectives et des fibres élastiques. La tunique moyenne, comme nous venons de le voir, ne reste pas toujours indemne. On y observe des cellules qui s'éloignent du type musculaire et se multiplient, en même temps que les fibres élastiques se fragmentent et se résorbent.

Finalement, les différentes tuniques artérielles se confondent dans des zones plus ou moins étendues. De plus, sous l'influence de l'inflammation, les divers tissus qui constituent la paroi des artères ont de la tendance à prendre la structure de la tunique interne enflammée. Bientôt, à propos des anévrysmes, on retrouvera des exemples frappants de la transformation des tuniques externe et moyenne en un tissu semblable à celui de la membrane interne.

Lorsque la végétation de la tunique interne est assez considérable pour gêner ou arrêter le cours du sang, il se coagule en deçà : c'est là une des formes de la thrombose artérielle.

Artérite chronique. — Les lésions de l'artérite chronique sont analogues à celles de l'artérite aiguë ; seulement elles se compliquent de transformation graisseuse et de transformation calcaire ou athérome. La transformation calcaire est toujours accompagnée d'artérite, mais il n'en est pas de même de la transformation graisseuse qui peut se montrer isolée et que nous considérons comme une des causes de l'artérite. Aussi commencerons-nous par étudier la transformation graisseuse primitive des artères.

La *transformation graisseuse primitive des artères* s'observe principalement dans l'aorte, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes où, chez presque tous les sujets adultes, on trouve des taches blanchâtres, opaques et formant un relief à peine perceptible. Ces taches peuvent être considérées comme le premier stade de ces transformations graisseuses avec athéromes et plaques calcaires qui, chez certains sujets plus avancés en âge, occupent une grande étendue.



Fig. 237. — Transformation graisseuse de la tunique interne des artères étudiée sur un lambeau de cette tunique. On voit au milieu du tissu fibrillaire *b*, des amas de granulations graisseuses résultant de la dégénérescence des cellules plates ramifiées de cette tunique. — Grossissement de 200 diamètres.

Ces plaques blanches ou jaunâtres doivent être étudiées sur des coupes longitudinales, suivant le procédé indiqué plus haut

(page 581). On peut les examiner aussi sur des lambeaux que l'on détache de la tunique externe et qu'on étend sur la lame de verre. Dans ces lambeaux, on observe des îlots de granulations et de gouttelettes de graisse présentant le plus souvent la forme des cellules plates ramifiées de la tunique interne (fig. 237).

Sur les coupes perpendiculaires à la surface, on reconnaît que la transformation graisseuse n'est pas limitée à la tunique interne. Les couches internes de la tunique moyenne sont atteintes de la même façon.

Dans la tunique interne, les granulations graisseuses forment des îlots aplatis ou fusiformes, au milieu desquels on distingue parfois des noyaux qui sont colorés en rouge lorsque la préparation a été

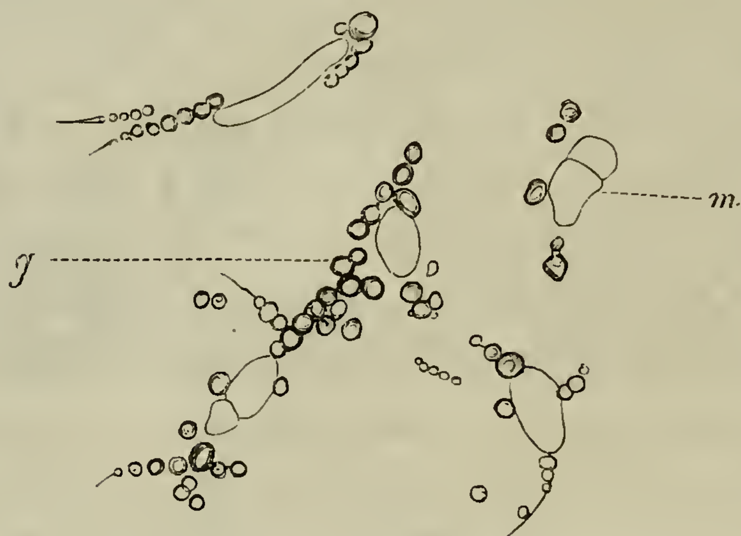


Fig. 238. — Transformation graisseuse de la tunique interne de l'aorte. Dans cette figure les noyaux des cellules plates sont représentés en *m*, les granulations graisseuses en *g*. — Grossissement de 400 diamètres.

soumise à l'action du carmin, tandis que les granulations graisseuses ne se colorent pas sous l'influence du même réactif. Cependant le plus grand nombre des îlots ne renferment pas de noyaux, ceux-ci ayant disparu par atrophie.

Dans la tunique moyenne, les granulations graisseuses sont disposées entre les fibres et les lames élastiques, et, lorsqu'elles sont très abondantes, on n'y distingue plus les éléments musculaires. A la limite des parties qui ont subi la transformation graisseuse, les cellules musculaires sont infiltrées de granulations.

De ces faits on peut conclure que la transformation graisseuse détermine l'atrophie des éléments cellulaires qu'elle a envahis : c'est là une nécrobiose graisseuse dans toute l'acception du mot.

Lorsqu'une portion des tuniques artérielles a subi la transformation graisseuse que nous venons d'indiquer, elle se nécrose et elle

détermine autour d'elle des phénomènes d'irritation. Il se produit ainsi une *endartérite chronique*. Mais ce n'est pas la seule cause de l'endartérite chronique, car elle peut s'établir d'emblée ou succéder à une endartérite aiguë rhumatismale, puerpérale, alcoolique, etc. Les lésions de l'endartérite chronique, quelle que soit son origine, se compliquent toujours d'une transformation graisseuse des tuniques artérielles et aboutissent à la formation de foyers athéromateux et de plaques calcaires. Il importe de faire une analyse aussi complète que possible de tous ces phénomènes, afin de bien montrer leur succession. La transformation graisseuse peut être, en effet, le point de départ de l'artérite ou lui succéder.

Dans les artérites aiguës qui n'ont pas une évolution très intense, il se peut que les plaques gélatiniformes contiennent des cellules ramifiées en dégénérescence graisseuse. Mais la transformation graisseuse se poursuivant lorsque l'inflammation perd de son intensité première, presque tous les éléments cellulaires de ces plaques se chargent de plus en plus de granulations, et au lieu de rester semi-transparentes, elles deviennent jaunes et opaques. Bientôt les groupes de granulations qui avaient la forme des cellules ramifiées se confondent, et il en résulte de petits foyers reconnaissables d'abord seulement au microscope, mais qui plus tard s'agrandissent et apparaissent à l'œil nu comme de véritables foyers athéromateux.

Les *foyers athéromateux* sont situés dans la tunique interne épaissie. Ils sont larges, peu profonds, et leurs bords sont anfractueux. Ils sont d'abord séparés du courant sanguin par une pellicule mince, cartilaginiforme, qui est constituée par les couches les plus superficielles de la tunique interne. Cette pellicule est tendue et cependant mobile ; à sa périphérie, on observe très souvent un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérome non ouvert est légèrement déprimé.

Si l'on pratique une incision verticale au centre du foyer athéromateux, l'instrument, après avoir été arrêté par la dureté de la couche superficielle de la tunique interne, ouvre un foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse et blanchâtre. Celle-ci, examinée au microscope, montre une grande quantité de cholestérine, des granulations graisseuses libres, des corps granuleux et des cristaux d'acides gras.

Les foyers athéromateux s'ouvrent assez souvent pendant la vie dans l'artère par suite de l'amincissement progressif de la pellicule qui les recouvre, ou sous l'influence du frottement et des chocs du sang contre la paroi vasculaire; aussi l'ouverture spontanée des foyers athéromateux se fait-elle d'habitude par une petite fente ou par une déchirure étoilée; la boue qu'ils contenaient pénètre dans le torrent circulatoire, tandis que le sang s'introduit dans leur intérieur, et leur contenu revêt par la suite une couleur jaune, brune ou noirâtre due aux transformations de l'hémoglobine.

De pareils foyers peuvent être le point de départ d'anévrysmes qui sont toujours petits, cupuliformes ou cratériformes, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Par l'examen de coupes perpendiculaires à la surface du vaisseau comprenant le foyer athéromateux et ses bords, on constate que le fond du foyer athéromateux est constitué par les couches les plus profondes de la tunique interne, qui présentent les modifications de l'endartérite avec transformation graisseuse. Les couches les plus superficielles de la tunique moyenne présentent elles-mêmes les modifications de la dégénérescence graisseuse primitive.

Sur les bords du foyer de l'athérome, les parties renflées montrent des îlots athéromateux microscopiques disposés dans une substance vaguement fibrillaire. En s'éloignant du foyer, on trouve des noyaux de cellules qui se colorent par le carmin et qui sont entourés de granulations graisseuses. Plus loin, la substance fibrillaire limite de petites cavités ou des logettes contenant des cellules qui rappellent les cellules du cartilage, mais qui cependant ne sont pas entourées de capsules. C'est une transformation chondroïde, mais non pas cartilagineuse, de la tunique interne.

Lorsque l'évolution athéromateuse se fait avec lenteur, tandis que les cellules subissent la transformation graisseuse, la substance fondamentale fibrillaire s'infiltre de granulations calcaires. Ces granulations, isolées d'abord, se soudent ensuite de manière à former des plaques imbriquées, semi-transparentes, friables, peu élastiques.

Il est rare que ces *plaques calcaires* soient complètement à nu à la surface du vaisseau; le plus souvent, elles sont recouvertes d'une lamelle de la tunique interne. Ces plaques, qui sont parfois extrêmement minces, se brisent sous l'influence de l'ondée sanguine, ou bien elles sont soulevées et ont déchiré au niveau de leur bord la mince

couche de tissu qui les recouvre, de façon à déterminer des fentes à travers lesquelles le sang peut s'insinuer au-dessous d'elles et marquer sa trace par du pigment noir.

On vient de voir que les plaques calcaires sont transparentes, friables et peu élastiques, propriétés qui les séparent complètement à l'œil nu du tissu osseux, qui est au contraire résistant, opaque et élastique. Quand on en fait des préparations suivant les méthodes employées pour étudier les os (voy. p. 387 en note), on n'y découvre jamais la structure du tissu osseux; on y voit des masses irrégulières, des fentes et des stries noires, au milieu d'une substance très transparente, qui ne présente ni disposition lamellaire ni vaisseaux. Ces fentes et stries n'ont aucune analogie avec les corpuscules osseux, qui paraissent si réguliers lorsqu'on les étudie sur de bonnes préparations.

On observe très souvent, chez des sujets avancés en âge, toutes les lésions qui précèdent, réunies et accompagnées de la dilatation du vaisseau : on a donné le nom d'*artérite déformante* des artères à cet état pathologique complexe.

Lorsqu'on a enlevé et ouvert l'aorte atteints de cette affection, on est frappé de son accroissement de diamètre, de l'inégalité de son calibre, de l'irrégularité de sa surface et de la variété des lésions qu'on y découvre. Ces lésions sont généralement plus prononcées, plus anciennes à l'origine de l'aorte que sur le reste de son trajet; cependant elles se continuent jusque dans ses divisions. Il semble que l'altération soit partie de l'origine de l'aorte pour l'envahir progressivement. Au-dessus des valvules sigmoïdes généralement indurées, on voit des plaques calcaires séparées par des fentes ou imbriquées et limitées quelquefois à leur périphérie par des bourrelets d'endartérite. Ces plaques calcaires s'étendent le plus souvent aux artères coronaires cardiaques, au tronc brachio-céphalique, à la carotide et à la sous-clavière, et les envahissent dans une étendue plus ou moins considérable. Au niveau de leur origine dans l'aorte, ces artères présentent presque toujours un cercle ossiforme presque complet. La crosse de l'aorte est habituellement la partie la plus dilatée; il en résulte que l'aorte thoracique a la forme d'un entonnoir très allongé. On observe, à côté des plaques calcaires, des foyers athéromateux ouverts, des pustules athéromateuses et des plaques cartilaginiformes. L'étendue et l'épaisseur de ces dernières sont variables. Elles sont translucides ou plus ou moins opaques, et sont souvent

accompagnées d'excroissances nummulaires ou végétantes recouvertes de couches de fibrine dont l'épaisseur est plus ou moins grande.

Il arrive presque constamment que les plaques calcaires minces, vitreuses, formées dans la membrane interne hypertrophiée et rigide, ou étendues sur des foyers athéromateux, se brisent en donnant lieu à des fentes très étroites où le sang s'infiltre. Celui-ci, subissant ses métamorphoses pigmentaires habituelles, forme sur une plus ou moins grande étendue des taches noires ou mélaniques qui donnent à la partie malade un aspect tout spécial.

La description précédente s'applique particulièrement à l'aorte, mais les mêmes lésions s'observent sur les artères de moyen et de petit calibre. Là, la transformation calcaire, si fréquente chez les vieillards, dans les artères des membres et du cerveau, porte sur la tunique interne hypertrophiée d'abord par une endartérite chronique. Cette endartérite est caractérisée histologiquement par la multiplication des cellules de la tunique interne et par la formation d'une substance intercellulaire résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Ce tissu chondroïde peut se développer régulièrement dans la tunique interne, de manière à diminuer dans tous les sens le calibre du vaisseau; ou bien son développement s'exagérant sur quelques points, il se forme des plaques ou des bourgeons saillants dans la lumière vasculaire. A la suite de cette lésion, le cours du sang est ralenti dans les artères qui en sont affectées, et il peut l'être assez pour qu'il s'y produise une coagulation. Cette thrombose artérielle détermine des gangrènes dans les extrémités des membres, des ramollissements dans le cerveau et des dégénérescences graisseuses du cœur quand elle occupe une des coronaires.

Toutes les endartérites de longue durée s'accompagnent d'un épaississement de la tunique externe, avec production de cellules nombreuses entre les faisceaux du tissu conjonctif. En un mot elles se compliquent de *périartérite chronique*.

Dans les dilatations de l'aorte qui accompagnent l'endartérite déformante, il arrive constamment que la tunique moyenne a disparu sur quelques points; la tunique interne hypertrophiée se confond alors avec la tunique externe.

Les parties de la tunique moyenne détruites sont remplacées par le

tissu conjonctif de la tunique externe et de la tunique interne en prolifération. La figure 239 montre une interruption de cette nature de la tunique moyenne de l'aorte: on voit comme un pont jeté à travers cette solution de continuité entre la tunique interne et la

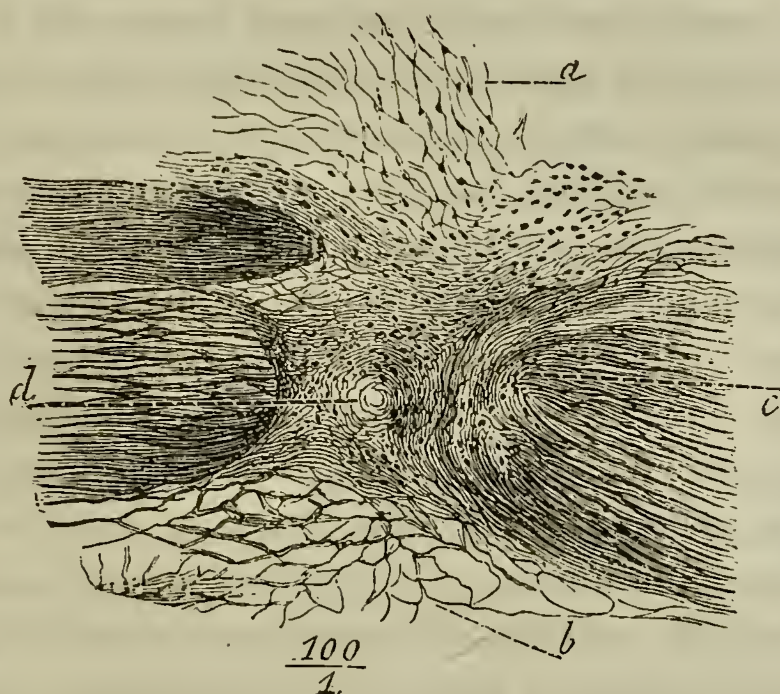


Fig. 239. — Coupe de l'aorte en un point où la couche moyenne est interrompue par du tissu conjonctif : *a*, tunique interne; *b*, tunique externe ; *c*, couche moyenne; *d*, vaisseau situé au milieu du tissu embryonnaire qui réunit la couche externe à l'interne. — Grossissement de 100 diamètres.

tunique externe. Des vaisseaux s'engagent parfois dans ces ponts de tissu fibreux, atteignent la tunique interne et s'y ramifient. On conçoit ainsi que cette tunique puisse être vascularisée. La destruction de la tunique moyenne est la cause immédiate des anévrysmes spontanés de l'aorte.

Lorsque, sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite, la tunique moyenne est détruite, les lames et les fibres élastiques, avant de disparaître complètement, sont décomposées en granulations petites et réfringentes. La tunique externe elle-même est modifiée dans sa structure, elle prend les caractères histologiques de la tunique interne. On la voit alors formée de cellules plates parallèles à l'axe du vaisseau et séparées par une substance fondamentale vaguement fibrillaire. La modification qu'elle subit dans sa structure paraît être la conséquence de la pression exercée par l'ondée sanguine sur son tissu conjonctif irrité qui n'est plus protégé par les éléments élastiques et résistants de la tunique moyenne. On observe ces modifications intéressantes dans le développement de tous les anévrysmes spontanés.

Anévrysmes. — Les auteurs ont divisé les anévrysmes, suivant la forme de la poche anévrysmale, en *cylindriques*, *fusiformes*, *sacciformes*, *cratériformes* ou *cupuliformes*. Ils les ont classés aussi, d'après l'idée qu'ils se faisaient de la structure de la paroi de la poche anévrysmale, en *anévrysme vrai*, formé par la dilatation des trois tuniques; *anévrysme mixte externe*, formé par la tunique externe, les deux autres ayant disparu; et *anévrysme mixte interne*, dans lequel la poche serait constituée par la tunique interne seule faisant hernie entre les deux tuniques externes déchirées ou écartées. On appelait *anévrysmes faux* ceux dans lesquels la poche anévrysmale est uniquement composée par les tissus voisins du vaisseau après la déchirure de ses parois, et enfin *anévrysmes disséquants* ceux dans lesquels les tuniques interne et moyenne étant rompues, le sang s'infiltrait entre la tunique externe et la tunique moyenne, de façon à les séparer dans une certaine étendue.

Les données anatomiques sur lesquelles se sont appuyés les auteurs qui ont adopté cette classification, sont pour la plupart complètement fausses, ainsi que nous l'avons démontré dans un travail antérieur. Leur erreur provient de ce qu'ils ont considéré la formation des anévrysmes comme le résultat d'une simple action mécanique exercée sur une artère saine. Tout au contraire, les anévrysmes spontanés se développent toujours sur des artères qui sont depuis longtemps le siége de lésions inflammatoires.

Nous avons vu déjà que dans la forme d'anévrysme la plus simple, dans la dilatation de l'aorte liée à l'artérite déformante, la tunique interne et la tunique externe ont subi des modifications profondes et sont hypertrophiées, tandis que la tunique moyenne a disparu partiellement. Il en résulte que l'anévrysme, considéré jusqu'à présent comme un anévrysme vrai, n'est pas vrai, puisque la tunique moyenne manque par places. Il n'est pas non plus un anévrysme mixte externe ou mixte interne, puisque les deux tuniques interne et externe sont conservées bien qu'elle soient modifiées dans leur structure.

Il en est de même de tous les autres anévrysmes spontanés; aussi la classification anatomique des auteurs doit-elle être absolument rejetée.

Pour nous, tous les anévrysmes spontanés sont les mêmes au point de vue histologique, c'est-à-dire que leur poche est constituée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées sous l'influence de la pression du sang, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie.

Les anévrysmes *fusiformes* sont produits par la dilatation circonscrite d'une artère, dans laquelle un segment limité s'est laissé distendre d'une manière régulière sur toute son étendue. Cette lésion est en rapport avec une artérite qui a porté régulièrement sur tout un segment de vaisseau.

Si l'inflammation siège sur un seul côté de l'artère, ou y atteint son maximum en détruisant la tunique moyenne, la dilatation se fait uniquement en ce point, et la poche anévrysmale est *sacciforme*.

Enfin il est des anévrysmes petits, communiquant avec l'artère par un bord circulaire et tranchant, dont la poche est régulièrement hémisphérique, qui siègent de préférence à l'origine de l'aorte et qui semblent formés par un foyer athéromateux ouvert et distendu. On les a appelés *kystogéniques* ou cupuliformes.

Quant à l'*anévrysme disséquant*, décrit pour la première fois par Laennec, sa formation est un accident brusque survenu dans une artère modifiée par l'inflammation chronique. Laennec supposait qu'après la déchirure des tuniques interne et moyenne, le sang se répandait entre celle-ci et la tunique externe pour la disséquer. Mais Peacock a démontré que la diffusion du sang se fait soit entre la tunique interne hypertrophiée et la tunique moyenne, soit entre les lames de la tunique moyenne elle-même. La tunique externe, à l'état physiologique, est, du reste, constituée par des faisceaux de tissu conjonctif qui glissent les uns sur les autres et seraient incapables de contenir le sang soumis à la pression artérielle. Plusieurs auteurs, MM. Ball et Duguet entre autres, ont complètement vérifié les observations de l'auteur anglais.

Tout anévrysme circonscrit, sacciforme, fusiforme ou cupuliforme présente à considérer la membrane ou paroi de la poche et les *caillots stratifiés* qui en tapissent la face interne.

Lorsqu'on ouvre une poche anévrysmale, on y trouve du sang fluide, des caillots cruoriques mous, de formation récente, et des lames de fibrine élastiques, grisâtres ou translucides, présentant des stries opaques, et qui se séparent en feuillets. La dernière de ces lames peut aussi se séparer de la surface interne de la poche.

Il arrive très souvent, notamment dans les gros anévrysmes de l'aorte, que les lames fibrineuses les plus externes, c'est-à-dire celles qui touchent à la paroi de la poche anévrysmale, ont subi une dégénérescence granuleuse. Ces lames sont devenues opaques d'abord, puis elles sont tombées en détritus. Il se forme alors des

cavités à bords irréguliers et remplies d'une boue athéromateuse. La paroi de ces cavités montre des lames de fibrine coupées comme à l'emporte-pièce et d'une façon irrégulière. Cette disposition rappelle la stratification de terrains calcaires, coupés perpendiculairement par un éboulement ou par la main de l'homme.

L'arrangement des lames fibrineuses dans l'intérieur de la poche des anévrysmes est variable. Dans les cas les plus simples, notamment dans les anévrysmes cupuliformes, les couches de fibrine forment des feuillets superposés, dont les plus externes garnissent seulement le fond du sac. Les feuillets qui viennent ensuite ont une plus grande étendue, et les plus internes seuls atteignent le collet du sac. Ces feuillets ont, par conséquent, une étendue variable, d'autant plus petite qu'ils sont plus externes et d'autant plus grande qu'ils sont plus internes. Cette disposition est la trace écrite de l'accroissement progressif de l'anévrysme : les caillots les plus anciens, c'est-à-dire les plus externes, se sont, en effet, formés au moment où la poche était encore petite, et ils conservent l'étendue qu'elle avait alors; les autres caillots se sont déposés à mesure que la poche s'est agrandie.

Sur les grands anévrysmes, la juxtaposition des caillots stratifiés n'est pas aussi simple, mais on peut y reconnaître des changements de rapport qui ont dû se produire brusquement. Par exemple, on observera, sur une portion de la poche anévrysmale, des lames fibrineuses superposées formant, par leur réunion, un segment de sphère d'un diamètre bien inférieur à celui de la poche anévrysmale et qui peuvent être comparées à l'ensemble des caillots fibrineux que nous venons de décrire dans un anévrysme sacciforme. Sur ces lames qui, évidemment, ont été formées les premières, viennent tomber obliquement de nouvelles couches formant des segments de sphère d'un diamètre plus considérable et qui s'étendent à la surface interne de la poche pour se terminer au niveau de son col.

D'après la structure de ces poches anévrysmales, il est évident qu'un anévrysme sacciforme, d'abord petit et tapissé de couches de fibrine anciennes, s'est, à un moment donné, laissé distendre brusquement. La cavité agrandie de la poche a été alors de nouveau revêtue de couches de fibrine plus étendues.

On rencontre encore des dispositions bien plus compliquées, qu'il est facile de concevoir et d'expliquer par des accroissements plus ou moins brusques de la poche anévrysmale à des périodes variées de son évolution.

Les lames de fibrine sont d'autant plus résistantes et d'autant plus

minces qu'elles sont plus externes. Sur des coupes fines on n'y trouve pas les fibrilles de la fibrine coagulée depuis peu de temps, mais des lamelles irrégulières, entre lesquelles on voit des îlots de granulations graisseuses et de pigment sanguin. Ce sont ces îlots qui forment les stries opaques dont il a été déjà question. On y aperçoit aussi des lacunes d'apparence canaliculée (Vulpian), mais il n'y a dans ces caillots aucune organisation véritable dans le sens d'un tissu. On n'y observe ni cellules vivantes ni vaisseaux, mais seulement, après l'action du carmin et de l'acide acétique, des corpuscules qui se colorent en rouge par le carmin, vestiges de globules blancs emprisonnés dans le coagulum fibrineux. Dans la boue athéromateuse qui s'est substituée parfois aux lames en contact avec la paroi de la poche, il existe des granulations protéiques et graisseuses, des cristaux de cholestérine et des globules blancs caséeux.

Pour étudier la poche anévrysmale, on en enlève des lambeaux que l'on fait dessécher, et on y pratique des coupes qu'on ramollit dans l'eau, qu'on colore au carmin et que l'on conserve dans la glycérine

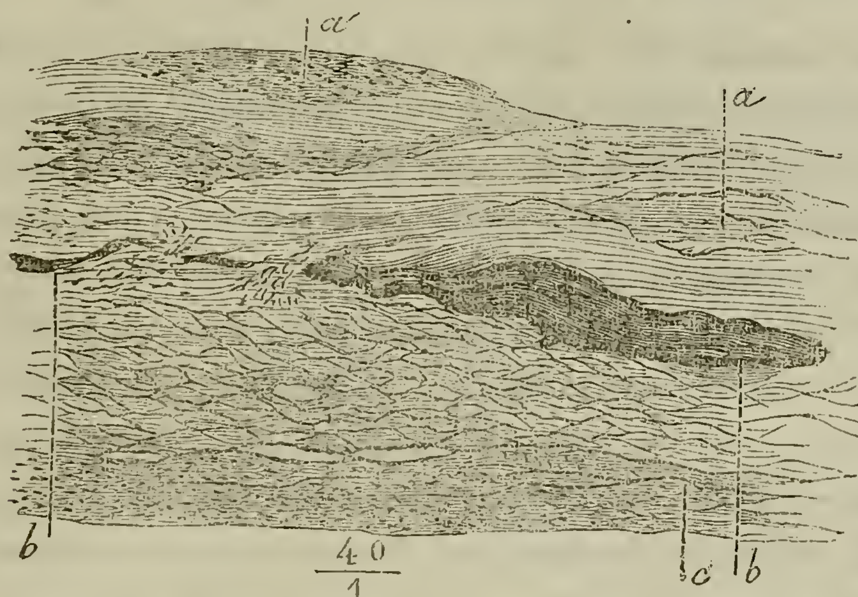


Fig. 240. — Coupe de la poche d'un anévrysme de l'aorte. — *a*, tunique interne présentant en *a'* une plaque saillante; *b*, *b*, restes de la tunique moyenne; *c*, tunique externe. — Grossissement de 40 diamètres.

additionnée d'acide formique. Dans quelques-unes de ces préparations la membrane qui compose la poche anévrysmale paraît formée par un seul tissu dont la structure est semblable à celle de la tunique interne de l'aorte, modifiée par l'inflammation. Sur d'autres préparations, on retrouve la tunique moyenne très amincie (*b*, *b*, fig. 243), et, derrière elle, la tunique externe, qui est devenue semblable à l'interne. Souvent il n'existe plus que quelques îlots irréguliers de la tunique moyenne, noyés dans un tissu qui revêt les caractères

de la tunique interne des grosses artères affectées d'endartérite chronique.

Par l'étude attentive des différentes régions d'une même poche anévrysmale, on reconnaît que la tunique moyenne a complètement disparu sur l'équateur d'un anévrysme fusiforme et sur le fond d'un anévrysme sacciforme. On en rencontre habituellement, au contraire, des lambeaux plus ou moins irréguliers, à mesure qu'on se rapproche de la portion non dilatée de l'artère. Au voisinage du collet du sac, la tunique moyenne amincie est continue, ou interrompue seulement par quelques ponts de tissu conjonctif vascularisé, interposés à la tunique externe et la tunique interne.

Le tissu de nouvelle formation, qui constitue en partie ou en totalité la poche des anévrysmes, est composé de lits de cellules plates séparées par une substance vaguement fibrillaire. Il s'y produit des modifications semblables à celles que l'on observe dans l'endartérite chronique, c'est-à-dire de la transformation graisseuse, de l'athérome et de la pétrification. On peut rencontrer des poches anévrysmales anciennes, formées par une carapace calcaire, solide et inextensible.

Lorsqu'on connaît les lésions de l'endartérite chronique, étant donnée la structure des poches anévrysmales, on comprend facilement le développement et l'accroissement des anévrysmes. En effet, des différentes tuniques des artères, la tunique moyenne est seule capable, par ses éléments élastiques et contractiles, de lutter efficacement contre la pression de l'ondée sanguine. Lorsque, sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite combinées, elle a disparu par suite de la transformation graisseuse de ses fibres musculaires et de la fonte granuleuse de ses fibres élastiques, la résistance du vaisseau devient insuffisante, et il se distend. Cette distension n'arrête pas l'évolution du tissu morbide; aussi l'épaisseur des parois de la poche n'est-elle pas en raison inverse de son étendue. Quelquefois, en effet, la membrane de la poche possède, partiellement au moins, une épaisseur plus considérable que toutes les tuniques réunies du vaisseau primitif.

La paroi de la poche anévrysmale peut cependant s'amincir en quelques points et se rompre. Cette rupture est suivie d'un épanchement de sang dans les tissus voisins, épanchement auquel on a donné le nom d'anévrysme faux consécutif.

Un des points les plus intéressants de l'histoire anatomique des

anévrysmes consiste dans les modifications qu'ils font éprouver aux parties voisines par l'extension de leur poche. Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte notamment, les os, qui ne peuvent pas être refoulés, subissent des pertes de substance fort singulières, que les anciens anatomistes ont expliquées par l'usure mécanique. Le sternum, les côtes, la clavicule, les corps des vertèbres présentent, lorsque la poche anévrysmale les a atteints dans son accroissement, des excavations ou des pertes de substance limitées par une surface rouge vascularisée. Lorsqu'on fait des sections dans ces os, on y distingue déjà à l'œil nu les lésions caractéristiques de l'ostéite, l'agrandissement des espâces vasculaires ou médullaires remplis de moelle fœtale. Cette première observation est confirmée par l'examen microscopique. Les lamelles osseuses sont coupées d'une manière irrégulière, et la moelle formée par de jeunes cellules ne contient plus de cellules adipeuses. Ce n'est donc pas par l'usure mécanique, mais par un processus vital, que l'os disparaît. L'action mécanique n'agit ici que pour déterminer l'inflammation, et c'est sous l'influence de celle-ci que l'os se résorbe.

C'est aussi sous l'influence de l'irritation causée par la pression de la poche anévrysmale, que l'on voit celle-ci se souder à des conduits ou à des organes voisins et y déterminer des transformations inflammatoires. L'inflammation de l'organe au point adhérent s'ajoute à celle de la paroi du sac anévrysmal pour ramollir le tissu, et une perforation s'y produit. C'est ainsi que les anévrysmes de l'aorte ascendante peuvent s'ouvrir dans la plèvre, le péricarde, la trachée, l'œsophage, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, l'oreillette droite ou les ventricules.

Les inflammations adhésives des organes qui avoisinent l'anévrysme s'étendent quelquefois à une région éloignée. On voit, par exemple, un phlegmon du médiastin ou des pneumonies catarrhales et caséeuses dans l'anévrysme de l'aorte, des phlegmons du tissu conjonctif sous-cutané dans les anévrysmes des membres.

On retrouve en miniature, sur de très petites artères, les différentes formes d'anévrysmes. On les a décrits, par exemple, dans les artères de la base du cerveau, dans les petites artères de cet organe (Charcot et Bouchard), dans d'autres organes comme une généralisation d'anévrysmes miliaires (Liouville, Meyer). Enfin on a signalé dans le cerveau des anévrysmes microscopiques disséquants (voyez plus bas, page 614 et 625) qui résultent de la rupture des artérioles ou des capillaires et de la diffusion du sang dans leurs gaînes péri-

vasculaires. Ces différents anévrysmes sont habituellement consécutifs soit à une endartérite aiguë ou chronique, soit à l'athérome des tuniques artérielles.

L'*anévrysme artérioso-veineux*, qui consiste essentiellement dans la communication accidentelle et directe d'une artère avec une veine,



Fig. 241. — Anévrysme artérioso-veineux du bras.

est surtout caractérisé par la dilatation de la veine et généralement par un sac intermédiaire. La veine dilatée prend peu à peu à l'œil nu les caractères d'une artère.

Oblitérations des artères. — Les oblitérations des artères sont déterminées par des plaies qui intéressent leurs tuniques et qui amènent la coagulation du sang dans leur intérieur, ou bien elles sont produites par la ligature, la torsion, l'acupressure ou la cautérisation. Elles peuvent être également le résultat de thrombose artérielle ou d'embolie.

Oblitération des artères par ligature. — Il convient de faire des expériences sur les animaux pour observer les phénomènes qui suivent la ligature. Vingt-quatre heures après avoir lié la carotide ou la crurale chez un chien, il s'est formé dans le bout central de l'artère un caillot qui remonte jusqu'à la première collatérale. A ce moment l'endothélium de la membrane interne présente déjà des modifications importantes : les cellules qui le composent sont gonflées et granuleuses ; elles présentent un et quelquefois deux noyaux sphériques dans leur intérieur.

Les jours suivants, il s'est produit, surtout au voisinage de la liga-

ture, un épaississement de la tunique interne, c'est-à-dire de toute cette portion de l'artère comprise entre le caillot et la première lame élastique ou lame élastique interne. Celle-ci, qui, sur des coupes transversales, se montre comme un ruban clair, réfringent et festonnée (*e*, fig. 243), est un point de repère précieux indiquant la limite

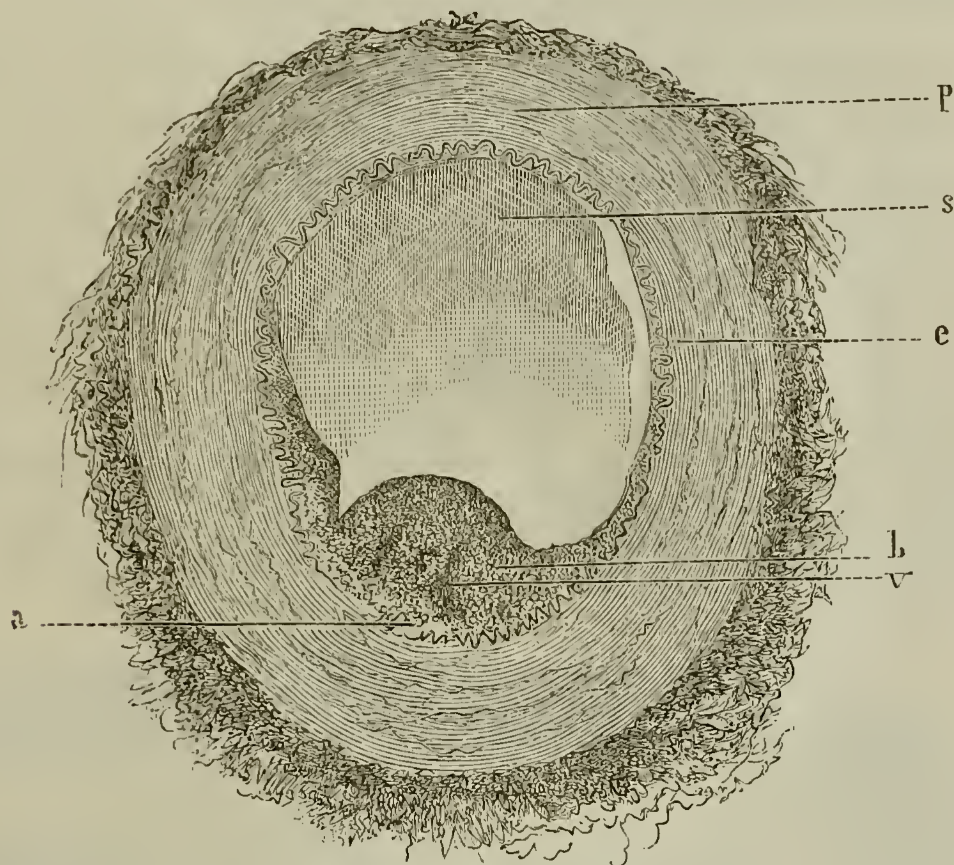


Fig. 242. — Coupe transversale de l'artère fémorale du chien huit jours après la ligature. — Grossissement de 30 diamètres.

e, lame élastique interne qui limite la tunique moyenne; *p*, tunique moyenne, *b*, bourgeon né de la tunique interne; *v*, vaisseaux de nouvelle formation qui parcourent ce bourgeon; en *a*, au niveau de ce bourgeon, la lame élastique interne est détruite en partie.

interne de la tunique moyenne. L'épaississement de la tunique interne est formé presque entièrement par des cellules qui paraissent fusiformes et enchevêtrées d'une manière irrégulière, mais qui en réalité sont aplaties. Ces cellules sont tout à fait semblables à des cellules endothéliales, ou à des cellules du tissu conjonctif gonflées par l'inflammation. Elles ne diffèrent pas de celles qu'on trouve dans l'endartérite aiguë.

Au huitième jour, la tunique interne donne déjà des bourgeons (*a* fig. 243) qui se montrent surtout très nettement sur les coupes transversales, tandis que, sur les coupes longitudinales, la tunique interne paraît s'épaissir graduellement à partir de la limite supérieure du coagulum et forme des mamelons qui sont surtout bien accusés au niveau de la ligature.

Du douzième au quinzième jour, les bourgeons partis du voisinage de la ligature ont végété du côté du cœur en pénétrant dans le caillot de telle sorte que, sur des coupes transversales, ces divers bourgeons apparaissent comme des cercles pleins séparés par du sang (fig. 244). Ces cercles, qui représentent les sections transver-

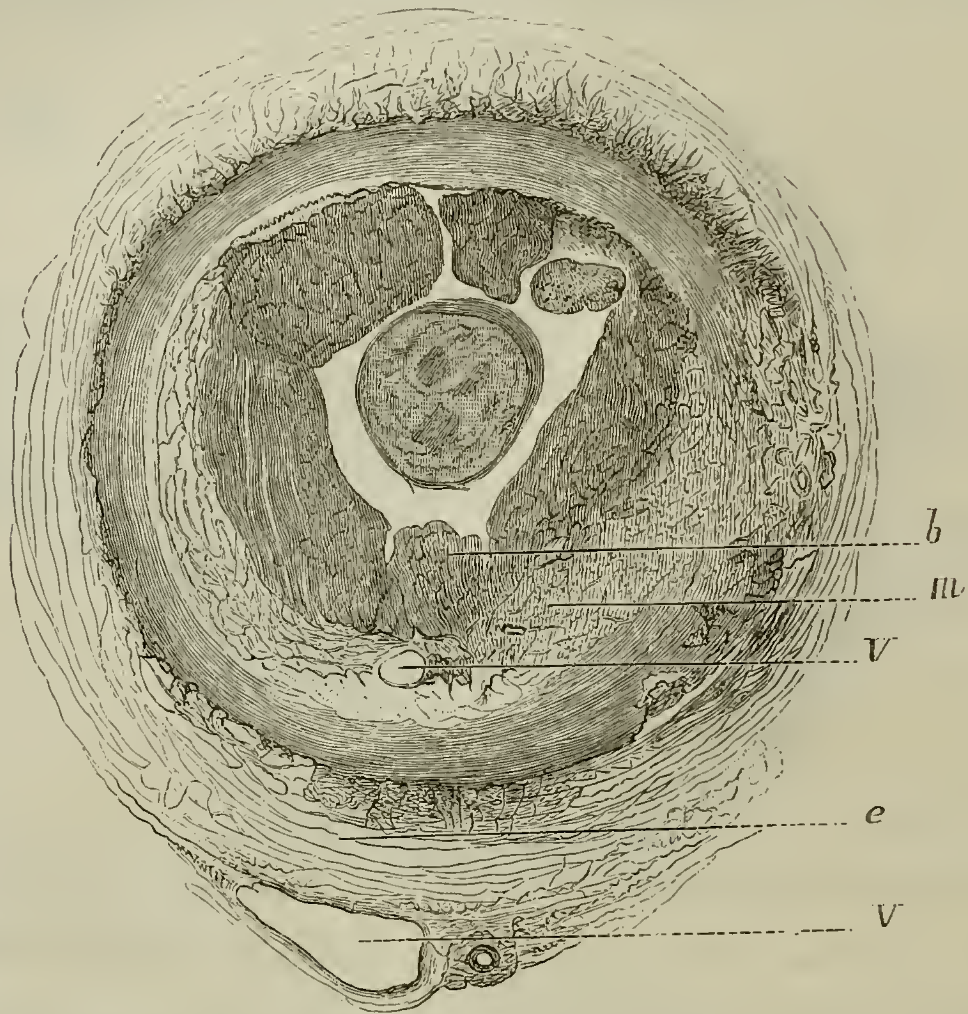


FIG. 243. — Coupe transversale de l'artère carotide d'un chien quinze jours après la ligature. — Grossissement de 15 diamètres.

b, bourgeons nés aux dépens de la tunique interne. Au centre de la figure on voit un de ces bourgeons sectionné transversalement; *m*, partie de la tunique moyenne modifiée par l'inflammation; *e*, tunique externe ; *v*, *v*, section transversale de vaisseaux dont les uns existent dans la tunique interne altérée, les autres dans la tunique externe.

sales des bourgeons, sont formés de cellules séparées par une substance conjonctive et ils contiennent des vaisseaux capillaires bien nets, remplis de sang. Ces vaisseaux sont parallèles à l'axe du bourgeon et coupés suivant leur épaisseur. Sur les coupes longitudinales, on voit qu'au point d'implantation de ces bourgeons la tunique moyenne a disparu, de telle sorte qu'ils semblent partir de la tunique externe ; leurs vaisseaux proviennent de l'extension des *vasa vasorum*. Finalement ces divers bourgeons se soudent les uns aux autres; il ne reste plus alors de trace du caillot. On trouve cependant quelquefois entre eux des fentes qui sont remplies par des globules rouges décolorés, granuleux et par quelques globules blancs.

Ce sont de semblables préparations qui très probablement avaient suggéré à O. Weber l'idée de l'organisation des caillots à la suite de l'oblitération des artères. Cette hypothèse, dont nous avons depuis longtemps démontré la fausseté, ne peut pas subsister devant cette simple analyse expérimentale. Du reste, quand on examine les figures qui ont été données par O. Weber et par ceux qui ont adopté sa manière de voir, on y reconnaît que le prétendu caillot organisé se continue jusqu'à la lame élastique interne, de telle sorte que la tunique interne et son épithélium auraient dû disparaître d'une manière complète ou se confondre avec le caillot. Or, nous avons vu qu'à aucune période de l'oblitération artérielle par un caillot, il n'y a de fusion entre la tunique interne bourgeonnante et le sang coagulé.

Nous ne saurions admettre non plus la manière de voir de Bubnoff qui, dans un travail fait au laboratoire d'anatomie pathologique de Wurtzbourg, a cherché à démontrer que les caillots s'organisent réellement, mais par un mécanisme différent de celui imaginé par O. Weber. Il suppose que les globules blancs, qui apparaissent en

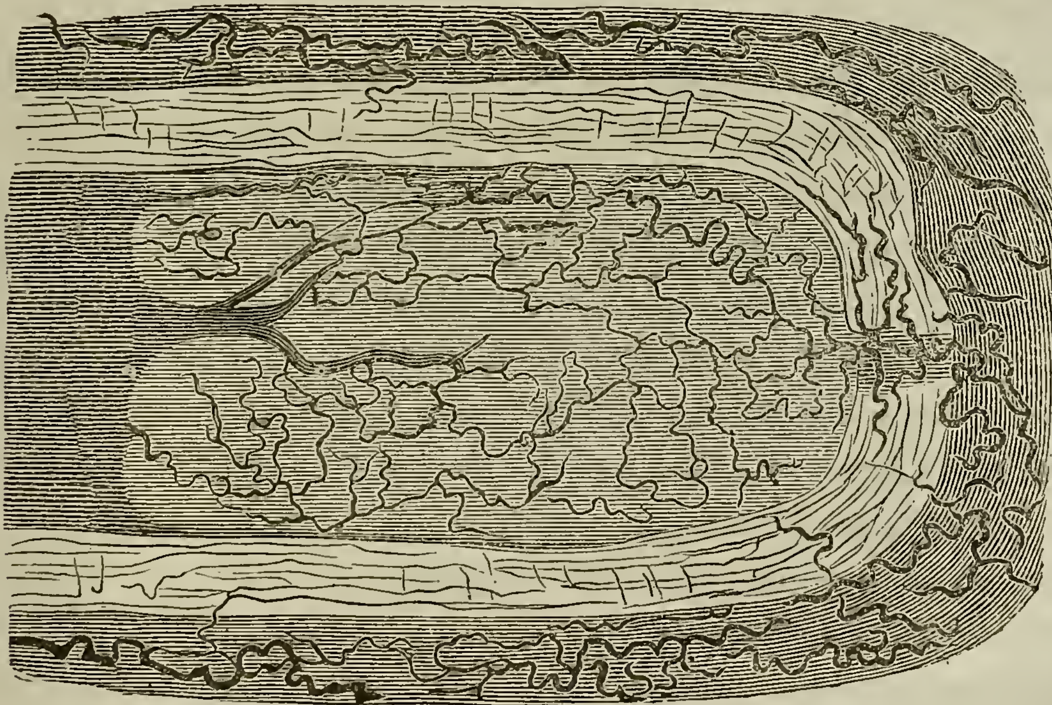


FIG. 244. — Coupe longitudinale du bout lié de l'artère d'un chien, cinquante jours après la ligature; le caillot est injecté. — Grossissement de 40 diamètres, d'après O. Weber.

grand nombre dans la tunique externe à la suite de la ligature, traversent la tunique moyenne et la tunique interne pour pénétrer dans le caillot et concourir à son organisation. Les expériences de Bubnoff ont été faites sur les veines et à l'aide d'une double ligature; du vermillon était répandu sur la plaie. Au bout de quelques jours, des globules blancs chargés de vermillon avaient pénétré à travers

les parois du vaisseau jusque dans le caillot. Le fait est incontestable en ce qui regarde la ligature double des veines. Nous avons reproduit cette expérience avec succès, mais dans la simple ligature des artères et des veines, alors que le fond de la plaie avait été garni de vermillon, nous n'avons jamais vu celui-ci pénétrer à travers les parois du vaisseau. Durante, qui a repris toutes ces expériences et les a suivies avec beaucoup de soin, est arrivé au même résultat; il admet que, dans la ligature double des veines, il se fait une nécrose des tuniques de ces vaisseaux, et que les globules blancs les traversent alors comme ils traverseraient une membrane inerte et dont les éléments seraient dissociés par la mortification.

En résumé, l'oblitération définitive des artères à la suite de la ligature se fait par une néoformation dont le point de départ est une artérite consécutive à la lésion traumatique. Quant au caillot, il disparaît après avoir subi une série d'altérations régressives semblables à celles qu'éprouve le sang lorsqu'il est épanché dans les tissus en dehors des vaisseaux.

Oblitération des artères à la suite des plaies. — Lorsqu'une artère de petit calibre a été divisée par un instrument tranchant, elle donne d'abord un jet de sang; mais, si l'écoulement s'arrête d'une manière spontanée, il se fait dans l'artère un caillot jusqu'à la première collatérale, et l'oblitération devient définitive. La formation de ce caillot commence au niveau du tissu conjonctif de l'adventice dans le point où elle a été sectionnée, lorsque l'artère s'est rétractée dans sa gaîne en vertu de son élasticité. Dans ces dernières années, Zahn et Pitres ont particulièrement attiré l'attention sur un mécanisme particulier d'hémostase. Ces auteurs ayant trouvé, dans les caillots oblitérants des artères sectionnées expérimentalement, un nombre très considérable de globules blancs, ont pensé que ces derniers jouent un rôle important dans la formation de ces caillots et par suite dans l'oblitération vasculaire. Ces globules, en vertu de leur pouvoir adhésif, contracteraient entre eux une union solide et constitueraient le premier caillot hémostatique. Il est incontestable que les caillots formés lentement, quelle que soit du reste la cause de leur formation, contiennent toujours beaucoup de globules blancs parce qu'ils ont été précédés d'une stase sanguine; cette stase étant en même temps une cause de coagulation et d'accumulation des globules blancs. Mais il est difficile de comprendre comment ces

globules à eux seuls et sans fibrine interposée peuvent former une masse solide.

Quel que soit le mode suivant lequel le coagulum s'est formé, une fois que par son extension il a rempli le calibre du vaisseau, il agit comme corps étranger, détermine autour de lui une endartérite végétante, et il se fait ainsi une cicatrice solide par le mécanisme que nous avons exposé dans le paragraphe précédent.

Oblitération des artères par endartérite et thrombose. — Nous venons de décrire l'endartérite consécutive à l'oblitération des artères par un caillot sanguin; mais l'endartérite, qu'elle soit aiguë ou chronique, peut être elle-même la cause de la coagulation sanguine. Si, sur un point quelconque d'une artère de moyen ou de petit calibre, comme les artères de la base du cerveau, les artères des membres, etc., la tunique interne est le siège de bourgeons inflammatoires, le vaisseau étant oblitéré presque complètement par ces bourgeons, le sang s'y coagule du côté du cœur jusqu'à la première collatérale.

Dans les endartérites chroniques avec transformation athéromateuse et calcaire, les plaques cartilaginiformes ou ossiformes sont quelquefois assez épaisses, dans le tronc basilaire et les coronaires notamment, pour suspendre d'une façon presque complète la circulation dans le vaisseau, et amener la formation d'un coagulum. Il n'est pas douteux que, dans ces cas, la coagulation sanguine ait été consécutive à l'oblitération de l'artère.

Dans les plaies, dans les ulcères et dans les phlegmons chroniques, il n'est pas rare de rencontrer, sur des coupes minces faites pour l'examen microscopique, des artères dont la tunique interne a végété de manière à oblitérer complètement le calibre du vaisseau. Il peut se former dans ces bourgeons des rameaux vasculaires; ils affectent alors la disposition décrite plus haut à propos des ligatures d'artères.

Il est une autre cause de la coagulation du sang dans les petites artères, qui a une grande importance : c'est celle qui consiste dans l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux capillaires. Lorsque, par suite d'une suppuration ou d'une hémorrhagie interstitielle, le sang s'est arrêté dans les capillaires sous l'influence de la pression exercée sur eux par les produits épanchés dans leur voisinage, il s'y coagule, et la coagulation remonte dans l'artériole correspondante jusqu'au point où la circulation se fait encore par une

voie collatérale. Au niveau du coagulum, il se produit une artérite qui peut être le point de départ d'une oblitération définitive ou bien de la rupture du vaisseau et, par suite, d'une hémorrhagie.

Oblitération des artères par embolie. — Dans les oblitérations artérielles que nous avons étudiées jusqu'ici, la coagulation du sang s'est effectuée sur place : ce phénomène est désigné sous le nom de *thrombose.* Mais lorsqu'un caillot formé dans un point quelconque du système circulatoire, surtout dans les veines, a été détaché par le courant sanguin, et que, projeté dans le système artériel, il vient s'arrêter dans une artère qu'il remplit, il se produit ce qu'on appelle une *embolie ;* le caillot migrateur a reçu le nom d'*embolus.* Par exemple, à la suite de la coagulation du sang dans la veine crurale, il peut se faire que le caillot veineux formé sur place (*thrombus*), soit détaché et entraîné par le sang dans la veine iliaque, la veine cave inférieure, l'oreillette et le ventricule droits, et qu'il soit projeté de là dans l'artère pulmonaire jusqu'à ce qu'il rencontre une ramification de celle-ci qui ne peut plus le laisser passer. Il s'arrête alors et détermine une oblitération artérielle par *embolie.* Dans cet exemple il est facile de suivre les phases les plus importantes de l'embolie, car, pendant la vie du malade, on a eu la certitude d'une oblitération de la veine crurale, et on a observé les troubles profonds de la circulation pulmonaire rapidement terminés par la mort. A l'autopsie, on trouve dans une branche de l'artère pulmonaire un caillot qui certainement n'a pas été formé sur place, car il correspond à un moule qui diffère entièrement par sa forme et par son diamètre de celui de l'artère oblitérée. Le caillot oblitérateur présente une coloration blanchâtre ou ocreuse, il est parfois replié sur lui-même et montre des embranchements qui ne correspondent nullement aux ramifications de l'artère pulmonaire. Le plus souvent il est entouré par une masse cruorique récemment formée dans laquelle il est englobé. Mais comme l'embolus est plus consistant et plus ancien que le caillot cruorique qui l'entoure, il est facile de l'en isoler. On reconnaît alors qu'il a la forme et le calibre de la veine dans laquelle il était primitivement contenu.

Tel est le cas le plus simple et le plus facile à constater; mais lorsque le caillot migrateur est très petit, ou lorsqu'il se réduit en parcelles minimes, il est souvent impossible de retrouver l'embolus dont on suppose simplement l'existence d'après les lésions.

La théorie de l'embolie a été invoquée sans preuves suffisantes pour expliquer une série d'altérations anatomiques telles que les abcès de l'infection purulente et de la fièvre puerpérale bien qu'on n'ait jamais pu y démontrer l'existence de caillots migrateurs. Il ne suffit pas, en effet, que le sang soit coagulé et que la circulation soit arrêtée dans les artères d'un foyer hémorrhagique ou purulent ou d'un infarctus pour qu'on puisse affirmer qu'il y a eu embolie. Nous avons vu plus haut que toute hémorrhagie interstitielle et qu'un certain nombre d'inflammations amènent un arrêt de la circulation capillaire et par suite une thrombose artérielle.

Le mot *infarctus* employé par Virchow pour désigner certaines des lésions consécutives à l'embolie n'est pas non plus sans avoir jeté une grande obscurité dans cette question. Avant Virchow, ce mot était appliqué déjà à une série de transformations mal définies, et en particulier aux hémorrhagies des parenchymes; c'est ainsi que Laennec appelait infarctus hémoptoïques les noyaux d'apoplexie pulmonaire. Depuis que la doctrine de l'embolie s'est généralisée, il y a eu dans la science une certaine tendance à rapporter à l'embolie tout ce que les anciens appelaient infarctus.

Il est incontestable qu'un certain nombre d'infarctus ont pour origine une embolie. C'est ainsi que dans le rein, dans la rate, dans le foie, etc., on observe des foyers blanc jaunâtre, anémiques, ayant la

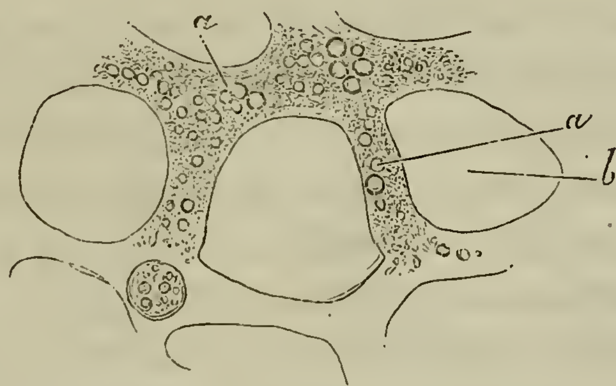


FIG. 245. — *a*, vaisseaux capillaires intertubulaires du rein, remplis par de la fibrine granuleuse dans un cas d'infarctus du rein; *b*, coupe des tubes urinifères.

forme d'un cône dont la base est tournée vers la surface de l'organe, et qui correspondent à la distribution d'un artériole. On pourrait croire au premier abord que les tissus compris dans ces foyers diffèrent profondément de ceux de l'organe affecté; mais il n'en est rien, car, sur des coupes faites après durcissement par l'alcool ou l'acide chromique, on y retrouve toutes les parties constituantes de l'organe dont les

éléments ont seulement subi la dégénérescence graisseuse, et dont les vaisseaux sont remplis par une masse granuleuse provenant du sang coagulé. Des lésions inflammatoires cependant se montrent autour des parties altérées. Ces infarctus coïncident avec des endocardites valvulaires végétantes et ulcéreuses, avec des anévrysmes valvulaires ou avec une endartérite chronique. Des fragments de la paroi vasculaire enflammée ou des caillots fibrineux ont été déchirés et entraînés dans les artères. On peut, dans certains cas, retrouver les pertes de substance sur les valvules, mais rarement il est possible de découvrir dans l'infarctus les débris migrateurs.

L'oblitération d'une artère par embolie, ainsi qu'on peut l'établir par l'expérience, est suivie de lésions variables. Si une seule artère de petit calibre est oblitérée par un embolus, il peut n'y avoir aucune lésion à l'œil nu dans le territoire vasculaire de cette artère, la circulation se rétablissant par des anastomoses, et l'embolie agissant comme le ferait une simple ligature. C'est ainsi que si l'on envoie dans le poumon, en l'introduisant par la veine jugulaire, un seul fragment embolique (graines de différents volumes, boulettes de cire à cacheter, etc.), on n'observe, dans les premiers jours qui suivent l'expérience, pas plus chez le chien que chez le lapin, aucune lésion pulmonaire appréciable à l'œil nu. Si, au contraire, on injecte des poudres fines (amidon ou lycopode), il se produit au bout de quelques jours dans les poumons de la congestion, une hémorrhagie et de l'inflammation.

Dans les artères des membres et de tous les autres organes, les suites de l'embolie sont variables suivant le volume, le nombre et la nature des fragments emboliques. La nécrose ou mortification survient habituellement lorsqu'il y a plusieurs fragments emboliques distribués dans le système artériel d'un membre et disposés de telle sorte que la circulation collatérale soit impossible. Dans les organes où les départements vasculaires sont limités, un seul fragment embolique pourra produire les mêmes effets, ainsi qu'on l'observe dans le rein, la rate, le foie et le cerveau. Mais, dans les membres, un seul embolus ne produit pas plus la gangrène qu'une ligature d'artère.

Si l'embolus a des propriétés irritantes, propriétés que possèdent presque tous les corps étrangers solides, il se produit sur place une inflammation suppurative qui ne diffère pas de celle que causerait le même corps étranger introduit dans le tissu cellulaire, et un phlegmon en est la conséquence. Les parois de l'artère, au niveau du

corps embolique, sont comprimées; elles subissent une nécrose et une infiltration purulente suivie de l'inflammation du tissu conjonctif voisin.

Lorsqu'au contraire l'embolus est emprunté à l'organisme, comme, par exemple, lorsqu'il s'agit d'un petit caillot fibrineux venu du cœur, il oblitère l'artère et détermine la coagulation du sang jusqu'à la première collatérale. Le travail d'organisation qui aboutit à l'oblitération définitive de l'artère ne diffère pas de celui qui succéderait à une ligature; il s'effectue par le procédé de l'endartérite, tandis que la circulation collatérale rétablit le cours du sang.

Dans l'embolie des artères du rein, de la rate, du foie, du cerveau, le phénomène initial est un gonflement limité au département de l'artère oblitérée; la partie tuméfiée présente une coloration rouge violacée. Le sang accumulé dans ce territoire vasculaire y stagne et plus tard s'y coagule. A ce moment, la lésion, qui a la forme d'un cône, porte le nom d'infarctus rouge. Celui-ci, constitué par les éléments de l'organe et par le sang coagulé, forme une masse où la vie est éteinte. Le sang subit les métamorphoses qui ont déjà été étudiées, à savoir, la décomposition granuleuse et la séparation de sa matière colorante sous forme de pigment. Les éléments cellulaires parenchymateux éprouvent la transformation graisseuse; l'infarctus devient alors blanc jaunâtre, tout en conservant une consistance assez ferme et en revenant un peu sur lui-même. L'infarctus jaune constitue une masse tellement tranchée que l'on dirait une tumeur, s'il n'avait la forme d'un coin à base tournée vers la périphérie de l'organe. Mais, lorsqu'on a pratiqué des coupes minces dans le tissu morbide, et qu'on les examine au microscope, y retrouve la texture complète de l'organe : seulement les vaisseaux sont injectés par une masse granuleuse (voyez fig. 245) provenant de la transformation du sang, et les cellules parenchymateuses (foie et rein) sont infiltrées de granulations graisseuses.

A la limite de l'infarctus blanc, les vaisseaux de la partie vivante sont dilatés, remplis de sang : le tissu conjonctif est infiltré de globules blancs; souvent en ce point on trouve des foyers d'hémorrhagie interstitielle plus ou moins étendus. Les éléments parenchymateux, les cellules épithéliales des tubuli et les cellules hépatiques, par exemple, présentent des noyaux multiples et parfois de l'infiltration graisseuse. Dans le rein, les tubes contiennent des cylindres fibrineux, du sang et des globules blancs.

Arrivé à une troisième période, l'infarctus blanc se ramollit. Ce ramollissement qui commence par le centre, détermine la destruction moléculaire de toutes les parties nécrosées. Celles-ci sont reprises par les voies lymphatiques creusées dans le tissu conjonctif qui s'est développé comme une sorte de kyste autour de la partie morte; ce phénomène présente une très grande analogie avec celui que nous avons décrit à propos des gommes caséeuses (voy. p. 228 et suiv., fig. 107).

L'infarctus ramolli s'infiltre souvent de granulations calcaires, se dessèche, et se transforme soit en une masse athéromateuse sèche, soit en une véritable pétrification.

Enfin toute la partie nécrosée peut être résorbée, et il reste à sa place une cicatrice rayonnée. La mort d'une partie plus ou moins étendue d'un organe, sans qu'il se produise une véritable gangrène, a été désignée par Virchow sous le nom de *nécrobiose*.

Les abcès miliaires ou plus considérables qu'on observe dans les maladies infectieuses, dans l'infection purulente surtout, et qu'on a rapportés pendant longtemps aux embolies capillaires sont dues à ce que le sang charrie des microbes infectieux.

Embolies graisseuses. — L'embolie graisseuse des vaisseaux du poumon, découverte par Zenker en 1862, a été le point de départ d'une série de recherches et de travaux de Lücke, Recklinghausen, Flournoy, Cohnheim, Egli-Sinclair et de présentations faites à la Société anatomique, par Déjerine en particulier.

Dans les maladies chirurgicales des os, surtout à la suite des fractures comminutives, des inflammations qui portent sur la moelle osseuse, et aussi des les inflammations ou traumatismes de parties riches en graisse, on observe assez souvent des embolies graisseuses des vaisseaux des poumons. Ces vaisseaux contiennent alors une assez grande quantité de graisse; cependant il ne se produi pas d'infarctus ni d'inflammation pneumonique, mais seulement de la congestion et de l'œdème pulmonaire. Les troubles de la respiration, et l'asphyxie qui en résultent sont souvent la cause de mort subite, surtout lorsque les vaisseaux capillaires du poumon sont atteints dans une grande étendue. Si la guérison a lieu, ce qu'on observe lorsque les vaisseaux pulmonaires ne sont pas encombrés de graisse, celle-ci s'élimine peu à peu, surtout par les reins. La constatation de l'embolie graisseuse est facile, soit sur des sections du poumon faites à l'état

frais et colorées par l'acide osmique, soit sur des préparations faites après durcissement des fragments du poumon dans l'acide osmique.

Dégénérescence amyloïde des petites artères. — Nous avons déjà indiqué, page 72, les caractères généraux de la transformation amyloïde des artérioles, en insistant sur ce fait que la tunique moyenne des petites artères est particulièrement disposée à cette dégénérescence. La matière amyloïde est d'abord infiltrée dans les éléments musculaires de cette tunique; mais ces éléments conservent leur forme et leurs rapports, de telle sorte qu'on ne reconnaît leur altération qu'en employant comme réactifs l'iode ou le violet de méthylaniline. Dans certains cas, l'organe traité par l'iode montre son réseau artériel si bien et si complètement coloré qu'il semble avoir été injecté.

Lorsque l'altération est très avancée, les cellules musculaires, distinctes jusque-là, se fondent en une seule masse, et la paroi de l'artère semble alors constituée par une membrane homogène et épaisse. Le calibre du vaisseau est rétréci de telle sorte que la circulation du sang peut y être suspendue.

Les organes qui sont le plus souvent le siège de la transformation amyloïde des artères sont la rate, le foie, le rein, la muqueuse intestinale et les ganglions lymphatiques. La dégénérescence amyloïde des artères s'observe à la suite des suppurations prolongées, de la phthisie, de la syphilis, etc.

Tumeurs des artères. — Les tumeurs primitives du système artériel se réduisent à la formation nouvelle du tissu artériel dans les dilatations et élongations des artères, dans les angiomes simples (voy. p. 284) et dans une forme d'angiome spéciale, les *varices artérielles* ou *anévrysmes cirsoïdes*. Dans ces tumeurs, les artères sont dilatées, allongées, serpentines et épaissies; elles présentent de nombreuses anastomoses et des dilatations partielles. Leur siège le plus habituel est l'artère temporale et l'artère occipitale.

Les artères qui se rendent dans un certain nombre de tumeurs, par exemple dans celles de la mamelle, du corps thyroïde, etc., sont extrêmement hypertrophiées, et il se fait une véritable néoformation artérielle en même temps que la tumeur s'accroît. Cette néoformation semble avoir lieu par une transformation des capillaires en artérioles et en artères plus volumineuses, et par la formation d'éléments musculaires lisses développés aux dépens des cellules embryonnaires qui

entourent le vaisseau. Mais cette évolution est fort difficile à suivre, et il reste encore une grande incertitude à son sujet.

Les tumeurs qui s'accroissent rapidement autour d'une artère d'un certain calibre y déterminent des phénomènes tout à fait semblables à ceux de l'artérite, c'est-à-dire une endartérite végétante, la disparition de la tunique moyenne et un état embryonnaire de la tunique externe.

Il se forme souvent dans les artères ainsi altérées des caillots oblitérants, ou bien il survient des hémorrhagies liées à la rupture du vaisseau dont les tuniques sont devenues friables.

C'est surtout dans les sarcomes et les carcinomes à développement rapide, par exemple dans les sarcomes encéphaloïdes, que s'observent ces lésions; on voit même le tissu de la tumeur végéter dans le

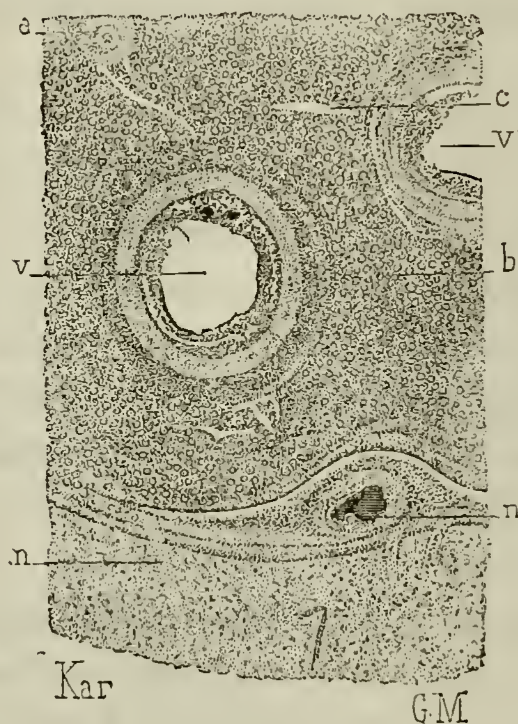


Fig. 246. — Coupe des méninges tuberculeuses : *a*, petit vaisseau oblitéré; vv, vaisseaux plus volumineux. La membrane interne de ces vaisseaux est très épaissie, et dans la membrane interne de celui qui est représenté complètement au milieu de la figure on voit deux cellules géantes; *n*, vaisseau oblitéré près de la substance cérébrale *m*. — Grossissement de 40 diamètres.

vaisseau après que la tunique moyenne a disparu. Lorsque la circulation est gênée ou interrompue par ces lésions des artères, la partie où elles se rendent se mortifie. Si la partie mortifiée est superficielle, comme cela a lieu dans les tumeurs du col de l'utérus, elle se ramollit et s'ulcère. Si la masse nécrosée est située dans la profondeur d'un organe, elle donne lieu à un foyer caséeux.

Il n'est pas rare de voir les granulations tuberculeuses se développer dans la tunique adventice des artérioles (voy. plus bas à propos de la méningite tuberculeuse). Mugge a décrit aussi des granula-

tions tuberculeuses dans la tunique interne de l'artère pulmonaire aussi bien que dans les veines pulmonaires des poumons tuberculeux. L'un de nous a observé dans un fait de tuberculose des méninges cérébrales une lésion des artérioles consistant en une endartérite spéciale caractérisée par un épaississement de l'endartère et par la formation nouvelle d'une grande quantité de cellules de forme variée dans l'endartère épaissie. Au milieu de ces cellules il existait de nombreuses et très volumineuses cellules géantes (*b*, *b*, fig. 248);

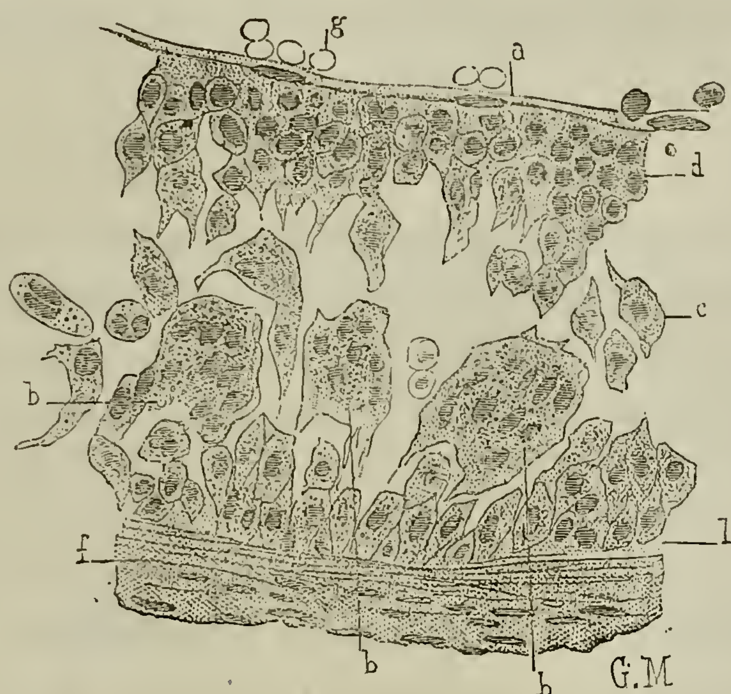


Fig. 247. — Section de l'endartère enflammée et tuberculeuse: *a*, couche de cellules plates endothéliales indiquant la limite interne de l'endartère; *g*, globules rouges du sang en circulation dans la lumière du vaisseau; *d*, couche de cellules rondes ou polyédriques par compression réciproque; *b,b,b*, cellules géantes; *l*, couche de cellules cylindriques et rondes à la base de l'endartère; *f*, membrane moyenne. — Grossissement de 200 diamètres.

à la surface de la néoformation développée dans la membrane interne, l'endothélium était parfaitement conservé. Le résultat final d'un pareil processus est l'oblitération de la petite artère, une coagulation du sang dans son intérieur et, par suite, une oblitération complète.

CHAPITRE X

LÉSIONS DES VAISSEAUX CAPILLAIRES.

§ 1. — **Histologie normale.**

Les vaisseaux capillaires sont essentiellement formés par des cellules endothéliales soudées par leurs bords, et agencées de manière à constituer des canaux anastomosés les uns avec les autres et disposés en réseaux (voy. p. 42 et suiv.). Les capillaires ont partout la même structure, mais leur dimension et la forme de leurs réseaux varient dans chaque organe et dans chaque tissu. Les capillaires sont entourés de tissu conjonctif fasciculé, ou de tissu conjonctif réticulé, ou bien ils sont compris dans des espaces lymphatiques. Dans le tissu conjonctif fasciculé, les capillaires recouverts de cellules plates se trouvent placés dans les espaces de ce tissu, à côté des faisceaux, sans y adhérer, et la lymphe se trouve en rapport direct avec la paroi vasculaire, de telle sorte qu'en réalité un capillaire du tissu conjonctif est situé dans un espace lymphatique. Cette disposition existe non seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans la peau. dans les muscles, dans les nerfs et dans le tissu cellulaire des organes.

Dans les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques, follicules de l'intestin, des amygdales, glomérules de la rate, thymus, etc.), les capillaires sont recouverts d'une couche fibrillaire serrée, de laquelle partent les fibrilles du stroma. La lymphe qui baigne ce stroma est donc séparée du torrent sanguin par deux couches, la membrane cellulaire du capillaire et son revêtement réticulé.

Les capillaires des glandes se trouvent placés dans les espaces lymphatiques qui entourent les culs-de-sac et qui les séparent des culs-de-sac voisins.

Les capillaires des centres nerveux sont contenus dans une gaîne périvasculaire.

Lorsqu'un capillaire occupe un espace lymphatique, il est habituellement recouvert d'une couche endothéliale, et il est relié à la paroi de cet espace lymphatique par des tractus connectifs d'épaisseur variable.

De l'existence constante d'espaces lymphatiques placés entre les capillaires et les éléments constitutifs des tissus et des organes, il résulte que ces éléments ne sont pas en rapport direct avec le plasma du sang, mais que ce plasma; répandu d'abord dans des espaces lymphatiques, y est pris par les éléments placés dans ces espaces suivant les besoins physiologiques ou pathologiques de chacun d'eux. Il ne faudrait cependant pas conclure de ce qui précède que les liquides exsudés soient sans influence sur les fonctions de ces éléments. Nous avons en effet montré, à propos de l'œdème, les modifications des cellules plates du tissu conjonctif sous l'influence d'une exsudation séreuse considérable effectuée dans les espaces du tissu conjonctif. En résumé, ce n'est pas le sang qui est le milieu intérieur nourricier des éléments, mais bien la lymphe venue du sang.

§ 2. — **Histologie pathologique des capillaires.**

INFLAMMATION DES CAPILLAIRES. — Nous ne reviendrons pas maintenant sur le détail des faits que l'on observe dans les vaisseaux enflammés et dont il a été question plus haut (voy. pages 121 et suivantes) ; mais nous devons cependant indiquer dans ce paragraphe les altérations spéciales des capillaires dans l'inflammation.

Les capillaires des tissus vasculaires enflammés présentent deux ordres de phénomènes. Les uns consistent dans une modification de leur paroi, les autres dans l'expansion des anciens vaisseaux et dans une néoformation vasculaire.

Comme nous l'avons vu, on observe au début de l'inflammation un gonflement des cellules endothéliales des capillaires : les cellules qui étaient plates, homogènes, et ne pouvaient être distinguées, paraissent alors granuleuses; vues de profil, elles semblent fusiformes et sont distinctes les unes des autres. C'est surtout sur les coupes transversales des vaisseaux dans les parties enflammées que l'on peut bien apprécier cette disposition (voy. fig. 249).

Dans le mésentère de la grenouille qui a été exposé à l'air, il est beaucoup plus difficile de voir le gonflement des cellules. Cependant, quand on est prévenu, on peut le reconnaître. La disjonction des

éléments cellulaires des vaisseaux capillaires a pour conséquence leur dilatation et favorise la sortie des globules blancs, des globules rouges et du plasma fibrinogène.

C'est dans les inflammations de longue durée siégeant dans des membranes, notamment dans les inflammations catarrhales des mu-

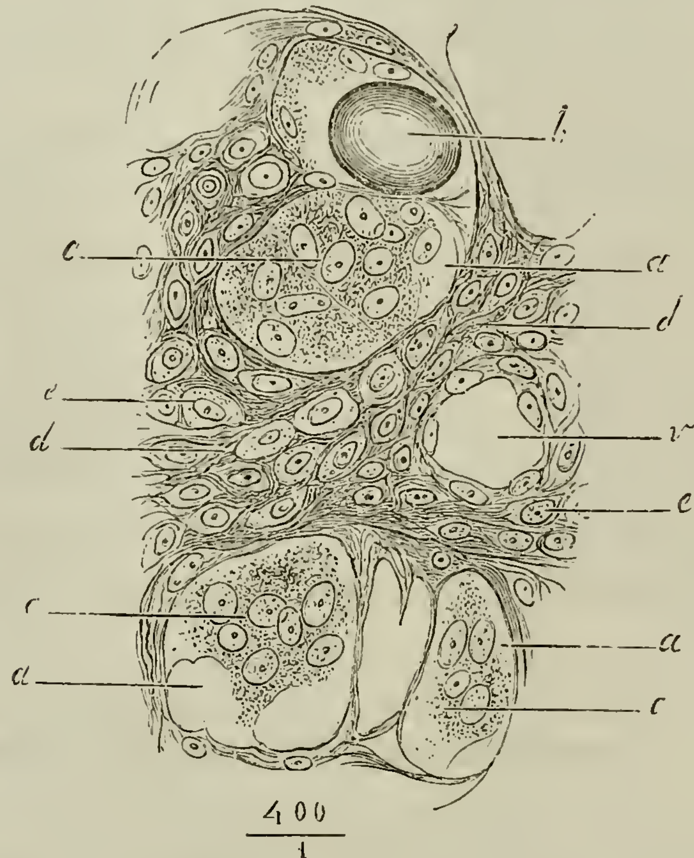


Fig. 248. — Tissu conjonctif enflammé.

a, espace occupant la place des vésicules adipeuses dont la graisse *b* a été résorbée, et qui sont remplies par des noyaux de nouvelle formation *c*, entourés d'un protoplasma granuleux; *e*, cellules embryonnaires; *v*, section d'un vaisseau dont la paroi est formée par des cellules endothéliales tuméfiées.

queuses, que la dilatation des vaisseaux capillaires est surtout considérable. Dans ce cas, les capillaires dilatés restent pleins de sang après la mort et donnent des taches ou des arborisations rouges visibles à l'œil nu, tandis que les capillaires qui ne sont pas malades se sont habituellement vidés du sang qu'ils contenaient sous l'influence du retrait qu'ils éprouvent après la mort. Ce seul fait suffit à démontrer que les vaisseaux modifiés par l'inflammation ont perdu une de leurs propriétés les plus importantes, l'élasticité.

La modification des parois vasculaires, jointe à une augmentation de la pression sanguine, détermine divers accidents que l'on observe surtout dans le cerveau.

Dans les foyers de ramollissement et d'hémorrhagie de cet organe, et particulièrement autour de ces foyers, on voit souvent de petites taches ou nodules rouges qui correspondent à des capillaires dilatés

ou dans la gaîne périvasculaire desquels il s'est produit une suffusion sanguine. La dilatation des capillaires amène en effet souvent une rupture de leur paroi et le passage du sang dans la gaîne périvasculaire. Cette dernière forme, qui est de beaucoup la plus com-



FIG. 249. — Vaisseau capillaire du cerveau qui présente une extravasation sanguine dans sa gaîne périvasculaire. — Grossissement de 250 diamètres.

mune, a été désignée par Kölliker et Pestalozzi sous le nom d'*anévrysme disséquant* des capillaires.

Quant aux *anévrysmes miliaires* du cerveau qui ont été décrits



FIG. 250. — Anévrysme miliaire d'une artériole du cerveau : *a* tronc de l'artériole qui présente des granulations graisseuses *m*; *c*, gaîne périvasculaire; *b*, *b'*, anévrysmes formés par la dilatation uniforme des tuniques artérielles ; *n*, *h*, épanchements de sang dans la gaîne périvasculaire *c'*; *d*, *d*, *f*, branches capillaires émanant de l'artériole. — Grossissement de 30 diamètres.

par Charcot et Bouchard, ils consistent plus souvent dans une dilatation des artérioles que des capillaires. Ils paraissent être la consé-

quence d'un travail inflammatoire dont le siège est dans la paroi même des vaisseaux, et à ce point de vue leur pathogénie ne diffère pas de celle des anévrysmes de moyen calibre. Ces anévrysmes, qui sont fusiformes ou sacciformes, s'accompagnent presque toujours d'hémorrhagie dans la gaîne périvasculaire. Ils sont alors à la fois miliaires et disséquants (voy. fig. 251).

Pour ce qui concerne la néoformation des vaisseaux dans les tissus enflammés, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit plus haut dans le chapitre de l'inflammation (pages 121 et suiv.).

Lésions de nutrition des capillaires. — La plus commune des lésions des capillaires consiste dans la transformation graisseuse de leur paroi. On la rencontre dans tous les organes vasculaires, mais elle est fréquente surtout dans le rein et dans les centres nerveux. On l'observe toutes les fois que la nutrition est très amoindrie ou abolie,

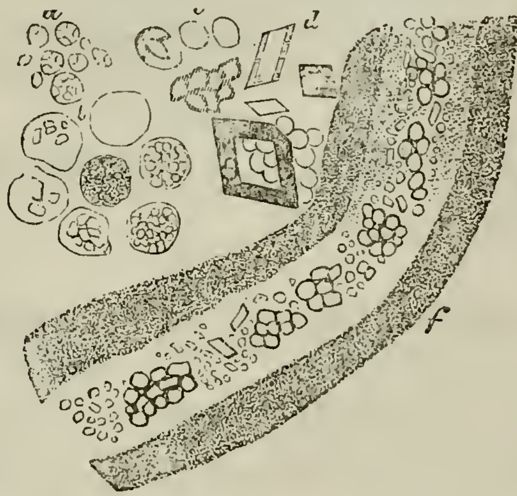


Fig. 251. — Cristaux d'hématoïdine : *a*, cristaux libres ; *b*, cristaux contenus dans des cellules ; *f*, vaisseau capillaire contenant des granulations d'hématoïdine.

et elle accompagne alors la transformation graisseuse des éléments qui constituent les organes. Cependant, dans le cerveau et la moelle des enfants nouveau-nés et pendant les premiers mois de la vie, on trouve toujours le long des capillaires une grande quantité de corps granuleux. Dans le ramollissement cérébral, les capillaires du cerveau, qui à l'état physiologique présentent aussi souvent chez l'adulte quelques granulations réfringentes disséminées, sont chargés de granulations graisseuses qui, en quelques points, donnent au capillaire la forme d'un cylindre obscur et granuleux. La gaîne périvasculaire contient alors du sang et des granulations d'hématoïdine (fig. 250), ce qui indique qu'il s'est produit une diapédèse ou une rupture du vaisseau capillaire altéré. D'autres fois les gaînes périvasculaires

sont dilatées et contiennent des corps granuleux (fig. 253) dans lesquels on découvre presque toujours un noyau, si l'on traite la préparation par du picrocarminate d'ammoniaque. Ces corps granuleux sont ou des globules lymphatiques chargés de granulations graisseuses

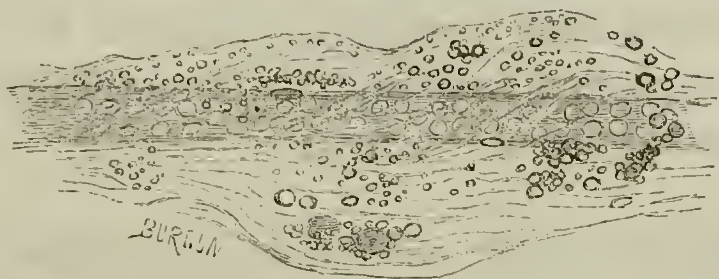


Fig. 252. — Vaisseau capillaire du cerveau dont la gaîne distendue contient des granulations graisseuses libres et des cellules lymphatiques entourées de granulations graisseuses. — Grossissement de 250 diamètres.

ou des cellules endothéliales de la gaîne périvasculaire qui ont subi la même altération.

A la suite de la section des nerfs, les capillaires du segment périphérique subissent aussi la transformation graisseuse ; on observe la même altération dans les cellules connectives et dans les cellules migratrices qui les avoisinent.

Dans les infarctus consécutifs à l'oblitération des artères, dans les inflammations chroniques avec transformation graisseuse consécu-



Fig. 253. — Dégénérescence graisseuse des vaisseaux du rein dans un cas de maladie de Bright. Altération graisseuse des capillaires et du stroma du rein. Vaisseaux d'un glomérule de Malpighi présentant une lésion analogue. — Grossissement de 250 diamètres.

tive, dans la maladie de Bright notamment (fig. 254), et dans les parties des tumeurs qui subissent la même dégénérescence, la transformation graisseuse envahit la paroi des capillaires.

La *dégénérescence calcaire* se montre rarement dans les capillaires. Cependant on y rencontre des sels calcaires, soit sous forme de grains, soit sous forme de plaques, en particulier dans les sarcomes angiolithiques de la dure-mère. On trouve même quelquefois soit dans les sarcomes angiolithiques, soit dans les encéphalites chroniques, par exemple dans la paralysie générale des segments plus ou moins longs de capillaires infiltrés de sels calcaires, d'apparence vitreuse et cassants, souvent fragmentés.

Une autre dégénérescence commune des capillaires est la *dégénérescence amyloïde* qui les transforme en des tubes vitreux. L'hypertrophie de leur paroi devenue amyloïde est parfois telle qu'ils sont transformés en cylindres pleins, homogènes, vitreux, quelquefois d'un diamètre beaucoup plus considérable que celui d'un capillaire normal. Dans cette dégénérescence, les cellules endothéliales des capillaires sont longtemps conservées. Cette dégénérescence est surtout bien accusée dans le foie, dans le rein et principalement dans les vaisseaux qui forment les glomérules de Malpighi. Elle s'observe quelquefois isolée dans ces glomérules, tandis que dans les autres organes l'altération amyloïde commence le plus souvent par les artères.

Nous ne reviendrons pas sur les modifications que les capillaires éprouvent dans les diverses espèces de tumeurs. Nous rappellerons cependant que la paroi des capillaires dans les sarcomes, comme dans les tissus enflammés, revient à l'état embryonnaire.

CHAPITRE XI

LÉSIONS DES VEINES

§ 1. — Histologie normale des veines.

Les trois tuniques que l'on admet généralement dans les veines sont beaucoup moins bien limitées que celles des artères. De plus, des veines de même calibre prises dans des régions différentes du corps ne possèdent pas la même structure, en ce sens que les éléments musculaires et élastiques n'y présentent ni la même disposition ni la même épaisseur.

La tunique interne des veines est tapissée de cellules endothéliales plates, polygonales et plus courtes que celles des artères.

La tunique interne proprement dite est composée de cellules plates séparées par une substance fibrillaire.

La tunique moyenne commence par des fibres ou des lames élastiques circulaires, et de ce premier plan élastique partent des fibres qui forment un réseau. Dans ce réseau sont disposées des fibres musculaires lisses et des faisceaux du tissu conjonctif. La ligne de démarcation entre la tunique moyenne et l'externe n'est pas nettement accusée, mais il convient de considérer comme tunique moyenne toute la partie de la veine qui contient des fibres musculaires ; nous dirons que les veines qui ne possèdent pas de fibres musculaires (sinus de la dure-mère, veines sous-clavières, veines de la rétine) n'ont pas de tunique moyenne.

Comme il n'y a pas de lames élastiques dans la tunique moyenne des veines, on comprend que leurs parois se laissent facilement traverser soit du dehors au dedans par les liquides, soit de dedans en dehors par le plasma et les globules sanguins. Si l'absorption se fait plus facilement par les veines que par les artères, ainsi que Magendie l'a démontré, cela ne tient pas seulement à ce que le cours du sang y est ralenti, mais aussi à ce que leurs parois sont plus faciles à tra-

verser. On peut en dire autant de la diapédèse, si commune dans la paroi des veines, si exceptionnelle dans les tuniques artérielles.

La charpente élastique de la tunique moyenne des veines de gros et de moyen calibre forme au voisinage de la tunique interne un réseau serré, qui devient de plus en plus lâche à mesure qu'on se rapproche de la tunique externe. Les fibres musculaires ont, dans la tunique moyenne, une direction longitudinale ou transversale différente suivant les vaisseaux que l'on considère : c'est ainsi que la veine cave inférieure, la veine porte et les veines rénales présentent des fibres circulaires internes et des fibres longitudinales externes; la veine crurale et la poplitée possèdent une couche interne longitudinale. La musculature est plus compliquée encore sur les veines saphènes : on y remarque une première couche longitudinale interne, puis une série de couches transversales et longitudinales superposées. Par contre, les veines du cou ne présentent que quelques fibres musculaires disséminées, situées dans les premières mailles élastiques, au-dessous de la tunique interne.

Les *valvules* des veines sont extrêmement minces; cependant elles sont formées de plusieurs couches distinctes. En outre du revêtement endothélial qui recouvre les deux faces de la valvule, on y reconnaît trois couches, deux superficielles et une intermédiaire. L'interne, la valvule étant considérée relevée, possède la structure et l'épaisseur de la tunique interne de la veine. Elle se continue, au niveau du bord libre de la valvule, avec l'externe. Mais celle-ci est beaucoup plus mince. C'est là une disposition analogue à celle des valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires dans lesquelles la couche endocardique, qui est frottée par le sang au niveau des orifices endocardiques, est plus épaisse que l'autre. La couche intermédiaire est une expansion de la tunique moyenne et, comme celle-ci, elle montre quelques cellules musculaires, mais seulement à sa base.

Les *vasa vasorum* se montrent dans les veines partout où il y a du tissu conjonctif fasciculé et ils pénètrent dans l'épaisseur de la tunique moyenne.

§ 2. — **Histologie pathologique des veines.**

Inflammation des veines; phlébite. — La phlébite spontanée ne se rencontre guère que dans les veines de l'utérus à la suite de la

grossesse. Le plus souvent, la phlébite complique une inflammation du tissu conjonctif ambiant, ou bien elle se montre à la suite des plaies, de la ligature des veines et de la coagulation primitive du sang dans leur intérieur ou thrombose.

Dans les plaies des veines, la coagulation du sang et la phlébite marchent de pair, de telle sorte qu'alors la phlébite est, en partie du moins, sous la dépendance de la thrombose.

Lorsqu'on fait la *ligature* d'une veine, opération presque complètement abandonnée dans la pratique chirurgicale, mais qu'on peut faire expérimentalement chez les animaux, le sang se coagule dans le bout périphérique jusqu'à la première collatérale; il se forme aussi un caillot dans le bout central. Pendant les premiers jours, on n'observe pas d'autre phénomène que le gonflement et la multiplication des cellules endothéliales; mais bientôt la tunique interne tout entière se gonfle par suite de la production de nouvelles cellules et forme des bourgeons surtout bien marqués au niveau de la ligature. Plus tard ces bourgeons se vascularisent, se soudent, et l'oblitération définitive de la veine se constitue complètement comme pour les artères. Si, à l'exemple de Bubnoff, on comprend un segment de la veine jugulaire du lapin entre deux ligatures et que l'on répande du vermillon dans la plaie, on voit les globules de pus, qui se montrent dans la tunique externe et dans le tissu conjonctif voisin, chargés de granulations de vermillon. On retrouve alors des globules porteurs de vermillon dans toute l'épaisseur de la veine, à la surface interne de celle-ci et même dans l'intérieur du caillot; mais si, au lieu d'une ligature double, on fait une ligature simple et qu'on répande encore du vermillon à son niveau, le vermillon ne pénètre pas dans l'intérieur de la veine et n'atteint pas le caillot. Nous avons déjà parlé de ces expériences à propos des artères (voy. p. 601). Les caillots des veines ne s'organisent pas plus que ceux des artères : ils subissent la fonte granuleuse et disparaissent peu à peu.

Les *plaies* des veines les plus simples sont celles des veines du pli du coude dans la *saignée* du bras. A la suite de l'opération, la plaie comprenant la veine et la peau se réunit par première intention. Comme cela a été indiqué plus haut, ce mode de réunion ne s'effectue pas sans que l'inflammation joue un rôle important. Il reste un caillot mince entre les deux lèvres de la plaie; le lendemain on observe de la rougeur et une légère tuméfaction œdémateuse, et,

vers le quatrième jour, la croûte qui s'était formée au niveau de la piqûre tombe, et la cicatrice est complète. Ces phénomènes si simples n'ont pas encore été étudiés dans leurs détails histologiques. Mais il est probable que la réunion de la veine se fait, comme celle du tissu conjonctif de la peau (voy. p. 491 et 492), par l'interposition entre les lèvres de la plaie d'un tissu conjonctif embryonnaire et par son organisation en tissu conjonctif ordinaire.

Lorsque dans une plaie le tissu conjonctif de la membrane externe d'une veine participe à l'inflammation, on le voit infiltré de cellules embryonnaires et de globules de pus. Ce phénomène se produit dans une étendue variable du vaisseau. Il se peut que, sous l'influence de l'inflammation qui détermine la formation d'un abcès, la tunique externe, la tunique moyenne et la tunique interne de la veine soient ulcérées et détruites. Cette ulcération des veines, qu'on observe en particulier dans les phlegmons de l'aisselle, du pli de l'aine et du médiastin postérieur, est accompagnée de la coagulation du sang dans l'intérieur du vaisseau. Le danger de l'introduction directe du pus dans le système circulatoire est ainsi évité. Cependant il arrive parfois que le caillot est insuffisant, et l'on voit survenir alors les accidents de la septicémie et de la pyohémie. D'autres fois, le caillot déjà formé subit des modifications ultérieures; il se ramollit à son centre et constitue du côté du cœur un canal anfractueux qui fait communiquer le foyer d'inflammation suppurative avec le système vasculaire.

Les pertes de substance observées en pareil cas dans la paroi des veines sont plus ou moins étendues : la veine est confondue par sa face externe avec le tissu phlegmoneux qui l'entoure, elle ne peut plus revenir sur elle-même et reste béante quand on la coupe, comme les veines sus-hépatiques dans le foie. Le bord externe de la perte de substance se confond alors avec la couche indurée ou fongueuse qui limite le foyer purulent. Du côté de la cavité de la veine, au contraire, la perte de substance se limite par un bord plus net, bien qu'à ce niveau les différentes tuniques soient infiltrées de pus et, par suite, épaissies ou partiellement nécrosées. On constate facilement au microscope cette infiltration de la paroi veineuse par des globules de pus, et, comme le processus inflammatoire a été rapide, il ne s'est pas produit de végétations organisées sur la tunique interne du vaisseau.

Dans les plaies complètes des veines comme dans celles des opéra-

tions chirurgicales, notamment dans les amputations, tout le sang qui est compris entre la section et les premières valvules s'écoule, et ce segment de la veine reste vide de sang. Un caillot se forme au-dessus des valvules jusqu'à la première collatérale. L'extrémité de la veine, vide de sang, participe à l'inflammation de la plaie; il s'y produit de la périphlébite et de l'endophlébite adhésives comme celles qui suivent la ligature, et l'oblitération du vaisseau en est la conséquence.

Dans ce qui précède, nous avons vu la coagulation du sang accompagner la phlébite. Jusque dans ces dernières années, on croyait que toute coagulation du sang dans les veines était toujours déterminée par la phlébite. Virchow chercha à montrer que la phlébite primitive est extrêmement rare, et que lorsqu'il se produit un caillot dans une veine et de la phlébite, le plus souvent la coagulation a précédé l'inflammation. Cette théorie, qui nous semble trop absolue, a été acceptée cependant par tous les anatomo-pathologistes allemands; toutefois elle a eu le mérite de faire bien étudier les conditions de la formation des caillots dans les veines.

Les conditions de la *thrombose veineuse* sont de deux ordres : un ralentissement ou un arrêt de la circulation et des altérations de la tunique interne des veines.

Après l'arrêt définitif de la circulation consécutif à la mort, le sang qui s'accumule dans le système veineux s'y coagule. Il importe pour l'anatomo-pathologiste de bien connaître ces caillots *post mortem* pour ne pas les confondre avec ceux de la thrombose. Ils se rencontrent surtout dans les grosses veines, les veines caves, l'iliaque, etc. Ces caillots *post mortem* n'occupent qu'une petite portion du calibre du vaisseau; ils ne le remplissent jamais; ils n'adhèrent pas à sa paroi; ils envoient des prolongements dans les branches collatérales. Ils sont rouge brun, veinés de blanc jaunâtre, en partie fibrineux, en partie cruoriques; leurs parties blanches ou rosées se montrent habituellement dans leur couche supérieure, leurs portions rouges dans l'inférieure, celle qui est déclive relativement à la position du cadavre. Ces caillots, considérés dans une même veine, présentent une grande inégalité d'épaisseur. Récemment coagulés, ils ont la consistance de la fibrine.

Les thromboses qui surviennent pendant la vie sont liées à l'arrêt

ou à la gêne de la circulation générale ou locale. C'est ainsi que l'asystolie amène la formation de caillots dans le cœur droit et dans les grosses veines.

C'est ainsi que les tumeurs et les abcès sont souvent la cause de la coagulation du sang dans les veines avec lesquelles elles sont en rapport. La compression de l'utérus gravide agit de même sur les veines hypogastriques et iliaques, etc. Le ralentissement du sang dans les dilatations variqueuses peut aussi être une cause de thrombose.

Lorsque la circulation est gênée ou suspendue dans les capillaires d'une région, la veine qui en ramène le sang peut être le siège d'une thrombose; aussi voit-on dans la pneumonie des caillots se former dans les veines pulmonaires lorsque l'exsudat qui distend les alvéoles exerce une forte pression sur leurs parois. Les thromboses des veines du rein et de la rate, dans les infarctus caséeux, etc., sont également produites par l'arrêt de la circulation capillaire. Il en est de même dans la leucémie : la circulation capillaire étant enrayée, par suite du nombre considérable des globules blancs, des caillots se forment dans les veines.

Dans la thrombose survenue pendant la vie, le caillot remplit complètement le calibre du vaisseau, il est adhérent à sa paroi et se termine en pointe ou en gouttière du côté du cœur. Il est formé par une série de couches emboîtées, dont les plus superficielles sont les plus récentes; ces dernières peuvent être encore cruoriques, tandis que les centrales et les moyennes présentent une coloration grise ou jaunâtre. Lorsque le caillot est ancien, on trouve souvent à son centre une cavité anfractueuse remplie d'un détritus puriforme, blanchâtre et opaque.

A l'examen microscopique, ce détritus montre un très grand nombre de globules blancs ayant subi la dégénérescence caséeuse : ils sont irréguliers, ils présentent dans leur intérieur des granulations graisseuses et ne contiennent plus de noyaux apparents. A côté de ces globules, on trouve des granulations qui disparaissent par l'action de l'acide acétique et des granulations graisseuses libres. Une coupe du caillot faite après durcissement par l'alcool, colorée au carmin et examinée dans la glycérine acétifiée, montre des globules rouges encore reconnaissables à la partie périphérique du thrombus, séparés par des lames de fibrine dans lesquelles on voit des globules blancs qui sont colorés en rouge par le carmin. A l'intérieur de ces couches, la fibrine forme des lames plus serrées entre lesquelles on observe

des îlots granuleux contenant des masses pigmentaires de volume et de forme variables.

Il y a toujours, dans ces caillots de la thrombose spontanée des veines, un très grand nombre de globules blancs, phénomène qu'il ne faut attribuer ni à une néoformation de ces éléments ni à une migration. Nous avons montré, en effet, que toutes les fois que le cours du sang est ralenti dans un département vasculaire, les globules blancs s'y accumulent. Or, la thrombose est précédée d'un ralentissement de la circulation. Les conditions de l'accumulation des globules blancs sont les mêmes que celles qui favorisent la coagulation du sang. Il est donc tout naturel de rencontrer dans les caillots formés spontanément pendant la vie une quantité considérable de globules blancs. Ces éléments deviennent libres au centre du caillot parce que la fibrine y subit la fonte granuleuse.

La disposition du thrombus en couches concentriques est due à ce que le caillot primitif, qui est formé par le sang coagulé dans la veine, éprouve un retrait dans sa totalité; il reste alors entre le caillot et la paroi de la veine un espace qui bientôt est rempli par le sang qui circule encore, bien qu'avec difficulté. La coagulation de ce dernier est suivie d'un nouveau retrait, et ces phénomènes se poursuivent jusqu'à ce que la veine complètement distendue soit appliquée si exactement sur le caillot que la circulation s'arrête. Jusqu'à ce que le coagulum remplisse complètement la veine, il est retenu le plus souvent là où il s'est formé par les prolongements qu'il envoie dans les veines collatérales. Cette particularité explique pourquoi le thrombus n'est pas toujours détaché et lancé dans la circulation.

Que la phlébite soit primitive ou qu'elle succède à une thrombose, il se produit dans la veine malade une série d'altérations inflammatoires tout à fait comparables à celles qui se produisent dans les artères enflammées (page 570 et suivantes). On observe d'abord le gonflement et la prolifération des cellules endothéliales. La membrane interne tout entière participe bientôt à l'inflammation; elle s'épaissit soit d'une façon régulière, soit sous forme de bourgeons. L'épaississement de cette membrane est dû à la néoformation de nombreuses cellules, les unes rondes et semblables aux cellules lymphatiques, les autres allongées, fusiformes ou aplaties. Cinq à six jours après le début de cette endophlébite, on voit déjà des capillaires de nouvelle formation dans la membrane interne, capillaires qui naissent vraisemblablement des grandes cellules fusiformes dont nous venons de

parler. Ces cellules *vaso-formatives* s'unissent par leurs prolongements protoplasmiques effilés et forment un réseau, ou bien elles se disposent les unes à la suite des autres en forme de boyaux, et constituent des capillaires embryonnaires parfaitement nets et faciles à reconnaître, alors même qu'ils ne contiennent pas de globules rouges. Ces capillaires s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne, et la circulation sanguine s'établit dans la membrane interne ainsi modifiée.

Celle-ci se continue souvent sans ligne de démarcation tranchée avec la portion fibrineuse du caillot; on voit même des capillaires de nouvelle formation pénétrer au milieu des travées fibrineuses. Des fibrilles fines de tissu conjonctif se montrent bientôt dans la membrane interne épaissie, et il se produit alors une végétation fibro-vasculaire qui entoure le caillot fibrineux.

La circulation sanguine et la disposition des vaisseaux dans la membrane interne méritent une description spéciale. A la base de la tunique interne épaissie et tout près de la limite interne de la tunique moyenne, on observe de grands sinus ou espaces lacunaires qui reçoivent le sang des capillaires de la tunique moyenne. Ces sinus sont tapissés d'une couche endothéliale, et leurs parois sont formées simplement par le tissu conjonctif voisin. Ils donnent naissance à un réseau de fins capillaires qui cheminent dans toute la partie interne de la membrane interne épaissie. La circulation du sang dans ce système sanguin nouveau, composé de capillaires afférents, de lacunes caverneuses et de capillaires efférents, s'effectue facilement et régulièrement, ce dont on a la preuve par l'examen microscopique, car tous ces vaisseaux sont remplis de globules rouges normaux.

La tunique externe montre aussi de nouveaux éléments cellulaires entre ses fibres, et elle est notablement gonflée (périphlébite). La tunique moyenne n'est généralement pas modifiée. Cependant, dans les cas où l'inflammation est très intense, il peut se faire dans la paroi de la veine une suppuration véritable qui envahit même la tunique moyenne. La thrombose peut être ainsi le point de départ d'un abcès périphérique à la veine.

La suppuration est loin d'être la terminaison habituelle de la thrombose. Quelquefois le caillot se détache en partie ou en totalité, et le cours du sang, se rétablissant dans la veine, emporte le thrombus, qui va oblitérer une branche de l'artère pulmonaire s'il s'était formé

dans le système veineux général, une artère du système aortique s'il avait pris naissance dans la veine pulmonaire.

La phlébite se termine assez souvent par une transformation caverneuse de la veine. Après la résorption du caillot, la membrane interne épaissie remplissant tout le calibre primitif de la veine, ses vaisseaux se dilatent en même temps que les cloisons qui les séparent s'amincissent. Il en résulte que le tissu conjonctif qui remplit la veine est parcouru par des lacunes pleines de sang et rappelant la disposition de certains angiomes caverneux (Pitres).

Cependant la terminaison la plus commune de la thrombose veineuse est l'oblitération définitive de la veine; elle est alors transformée en un cordon fibreux.

Varices. — On donne le nom de *varices* à la dilatation des veines. Cette dilatation s'accompagne toujours de modifications persistantes de leur paroi. Le mot *varices* n'est pas absolument synonyme de phlébectasie, car la dilatation simple ou phlébectasie peut s'observer autour des tumeurs, par exemple, sans qu'il y ait de varices. En effet, si la tumeur est enlevée, les veines simplement dilatées reviennent à leur état primitif.

Les varices s'observent surtout sur les veines superficielles du membre inférieur. Pour bien voir la disposition des veines variqueuses il faut les disséquer sur toute leur longueur; on les trouve alors non seulement dilatées, mais encore allongées et formant des flexuosités bien plus nombreuses qu'on ne le croirait par l'examen sur le vivant. Le calibre de ces veines est très irrégulier; on y observe des dilatations fusiformes ou ampullaires. Leurs parois ne présentent pas partout la même épaisseur. Les valvules sont insuffisantes ; souvent elles sont réduites à des brides, elles sont aplaties contre la paroi, ou bien elles sont détruites en partie. A leur niveau, on remarque habituellement des épaississements assez considérables, sous forme de nodules. La veine montre à sa surface interne des saillies et des dépressions longitudinales. Sa paroi est épaissie par places, de telle sorte que, sur une section transversale, son calibre reste béant comme celui d'une artère.

On observe dans les tuniques des veines variqueuses des incrustations calcaires, sous forme de plaques, de nodules ou de globes à couches concentriques. Les plaques calcaires peu étendues, sur une veine examinée à l'état frais, ne sont pas toujours visibles; mais,

quand on l'a fait sécher, les parties calcifiées deviennent évidentes, parce qu'elles sont alors opaques et saillantes, tandis que les parties voisines sont rétractées et sont devenues transparentes.

L'infiltration calcaire se montre sous forme de globes ou de phlébolithes proprement dits, dans les diverticules variqueux; mais on peut aussi observer une induration calcaire de la veine dans une longueur de plusieurs centimètres. Elle est alors transformée en un tube solide qui se ramifie et se continue avec des veines également variqueuses.

Lorsque les varices sont anciennes et qu'elles ont atteint un grand développement, les veines dilatées, tortueuses, forment des sortes de tumeurs caverneuses à larges mailles. Elles y sont repliées sur elles-mêmes et confondues dans une masse de tissu conjonctif, de telle sorte qu'il est difficile, parfois même impossible de les isoler. Il est également impossible de suivre par la dissection et de séparer la paroi de chacune des veines qui constituent la tumeur.

Du reste, autour de toutes les varices anciennes, le tissu cellulaire sous-cutané a subi les modifications de l'inflammation chronique; il est infiltré de liquide; il est très vasculaire et possède une consistance lardacée.

Pour faire l'étude histologique des veines variqueuses, il faut employer la méthode que nous avons indiquée à propos des artères (dessiccation, coupes dans le sens longitudinal et transversal, coloration au carmin, conservation dans la glycérine additionnée d'acide formique).

Les altérations qu'elles présentent consistent dans une hypertrophie de la tunique moyenne déterminée par la multiplication de ses éléments musculaires et surtout par une néoformation de tissu fibreux.

La tunique interne n'est pas sensiblement hypertrophiée; elle n'offre pas non plus d'habitude de végétations à sa surface interne, si ce n'est au niveau de l'implantation des valvules et lorsqu'il y a eu coagulation du sang. Cette tunique apparaît sous la forme d'une bande qui se colore légèrement par le carmin et qui possède deux ou trois rangées de noyaux lenticulaires. Au-dessous, il existe un réseau élastique dont les mailles sont comblées par de larges faisceaux de tissu conjonctif, dont la direction générale est parallèle à l'axe du vaisseau. Ce sont eux qui déterminent les saillies longitudinales que l'on voit à l'œil nu sur la face interne de la veine.

A cette couche interne de la tunique moyenne, dont l'épaisseur est toujours considérable, succèdent des faisceaux de fibres musculaires qui, sur des coupes longitudinales de la veine, apparaissent comme des îlots formés par une série de cercles clairs, présentant à leur centre la section d'un noyau. Ces faisceaux, dans la partie externe de la tunique moyenne, ont presque tous une direction transversale, et ils s'entrecroisent à angle droit avec des faisceaux longitudinaux. Ils sont habituellement séparés les uns des autres par du tissu conjonctif, de telle sorte que ce tissu se poursuit sans interruption depuis la tunique interne jusqu'à l'externe. Entre les faisceaux connectifs, on observe souvent des granulations ou des amas de granulations de pigment sanguin, ce qui montre que des globules rouges se sont infiltrés dans la paroi veineuse. L'epaisseur de la tunique moyenne ainsi modifiée est de deux à dix fois plus considérable qu'à l'état normal.

La dilatation porte non seulement sur le tronc de la veine, mais aussi sur toutes les veinules qui y arrivent et aussi sur leurs vasa vasorum. Ces derniers vaisseaux sont très flexueux, dilatés, sinueux, et leurs parois sont épaissies. Lorsque la dilatation d'une veine est très prononcée, ils peuvent eux-mêmes acquérir un diamètre très considérable au sein de la tunique moyenne et s'étendre jusqu'à sa partie la plus interne. Il arrive parfois que les vasa vasorum dilatés et flexueux forment avec la veine principale des tumeurs caverneuses très compliquées.

Les plaques calcaires des veines se développent dans la portion fibreuse et interne de la tunique moyenne : des granulations calcaires se déposent d'abord dans les faisceaux de tissu conjonctif ou entre eux ; bientôt elles grossissent, se soudent les unes aux autres pour former des plaques transparentes sillonnées de stries irrégulières opaques et granuleuses.

Le plus souvent, au lieu d'être dilatées régulièrement, les veines variqueuses sont élargies seulement en certains points de leur trajet et présentent alors des dilatations fusiformes ou sacciformes. Dans ces points, leur paroi est très amincie ; sur des coupes comprenant toute leur épaisseur on observe des modifications analogues à celles des parois artérielles dans les poches anévrysmales. La tunique musculaire a disparu plus ou moins complètement; il n'en reste plus que des îlots, et les deux tuniques interne et externe confondues constituent à elles seules la paroi de la veine dilatée.

Les poches variqueuses peuvent s'amincir au point de se rompre et donner lieu à des hémorrhagies.

Le tissu conjonctif induré et la peau hypertrophiée au voisinage des varices présentent les altérations histologiques du phlegmon chronique ou de l'éléphantiasis. Il s'y forme souvent de petits foyers purulents qui se réunissent et s'ouvrent en laissant une plaie ulcéreuse dont le fond, et les bords sont indurés. Ces ulcères s'agrandissent ensuite, se fondent les uns avec les autres et atteignent ainsi des dimensions considérables.

L'inflammation gagne souvent la surface des os, et elle s'y traduit par des néoformations osseuses, sous forme de stalactites qui parfois sont fort étendues.

Tumeurs des veines. — On n'observe pas de tumeurs primitives des veines, sauf les angiomes qui se développent dans leur paroi, et qui ont été décrits à la page 288.

Les tumeurs secondaires observées dans les veines sont, au contraire, communes. Souvent, lorsqu'une veine se trouve englobée par une des tumeurs dites malignes, le carcinome et le sarcome par exemple, sa paroi donne naissance au tissu morbide qui végète sous forme de bourgeons vascularisés dans le calibre du vaisseau. Ces bourgeons déterminent une gêne de la circulation et une coagulation du sang, de telle sorte qu'on les trouve compris au milieu d'un caillot. Il peut se faire aussi que des portions de ces bourgeons soient détachées et forment des embolus. Il est probable que la généralisation de certains sarcomes, des sarcomes encéphaloïdes surtout, se fait par le transport de fragments du tissu morbide, entraînés par le torrent circulatoire, qui vont se greffer dans divers organes, dans le poumon en particulier, et deviennent l'origine de tumeurs secondaires. Aussi, les tumeurs primitives des testicules, des reins, des membres, donnent-elles lieu à des métastases dans les poumons, tandis que celles-ci se produisent surtout dans le foie lorsque la tumeur a son siège primitif dans l'estomac et l'intestin. Dans le premier cas, le transport du produit métastatique s'est effectué par le système veineux général, tandis que pour le second il s'est fait par le système de la veine porte.

Ce sont les sarcomes surtout qui semblent se généraliser par métastase veineuse, tandis que les carcinomes donnent naissance à des tumeurs secondaires qui se développent presque toujours sur le trajet des vaisseaux lymphatiques.

CHAPITRE XI

LÉSIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

§ 1. — Histologie normale.

La structure des troncs et des vaisseaux lymphatiques est semblable à celle des veines de même calibre. On leur décrit aussi trois tuniques, une adventice, une moyenne musculaire et une interne extrêmement mince, tapissée de cellules endothéliales. Les valvules sont beaucoup plus nombreuses dans les lymphatiques que dans les veines. Au-dessus d'elles, le vaisseau présente un renflement assez considérable (renflement supra-valvulaire), au niveau duquel la tunique moyenne montre de nombreuses fibres musculaires entrecroisées dans tous les sens. Dans les autres régions, au contraire, les éléments musculaires ont une direction transversale. Les renflements supra-valvulaires semblent jouer un rôle important dans la circulation de la lymphe.

Les capillaires lymphatiques, comme les capillaires sanguins, sont dépourvus d'éléments musculaires. Ils se montrent sous la forme de tubes cylindriques ou aplatis limités par un endothélium dont la forme est caractéristique. Les cellules qui le composent, après avoir été fixées par le nitrate d'argent, présentent des dents latérales mousses et s'engrenant les unes dans les autres.

Tandis que les veines prennent naissance dans le réseau capillaire, les lymphatiques naissent au sein même des tissus et n'ont à leur origine aucune communication directe avec le système sanguin. Les lymphatiques se jettent dans les veines sous-clavières, à gauche par le canal thoracique, à droite par le grand canal lymphatique. C'est ainsi que la lymphe, absorbée directement dans les tissus, se mélange au sang veineux après avoir cheminé dans le système lymphatique.

Depuis la découverte des lymphatiques jusqu'à Magendie, on leur attribuait un rôle exclusif dans les phénomènes de l'absorption.

Bien que Magendie ait démontré que les veines absorbent activement, on n'en doit pas moins considérer les lymphatiques comme les principaux agents de l'absorption.

Une des questions les plus intéressantes et des plus débattues est celle de l'origine des vaisseaux lymphatiques dans les tissus. A l'époque où l'on étudiait ces vaisseaux par des injections faites à l'aide du mercure et d'une forte pression, on croyait que le réseau ainsi injecté était la seule origine du système lymphatique. Mais depuis qu'on s'est servi de liquides plus pénétrants, du bleu de Prusse dissous dans l'eau par exemple, on a pu injecter de nombreux vaisseaux lymphatiques dans lesquels le mercure ne pouvait pénétrer. Il suffit même de faire, avec une seringue de Pravaz, une injection interstitielle de bleu de Prusse dans le tissu conjonctif pour que ce liquide pénètre dans quelques vaisseaux lymphatiques. Cependant on ne peut pas remplir complètement le réseau lymphatique par cette méthode. Pour le faire, il est nécessaire que la pointe de la canule pénètre directement dans un vaisseau. On doit admettre néanmoins que les vaisseaux lymphatiques s'ouvrent dans les mailles du tissu conjonctif, puisque, en injectant ces dernières, le liquide pénètre habituellement dans quelques vaisseaux lymphatiques. Nous avons montré plus haut comment les cavités séreuses sont une dépendance du système lymphatique, en ce sens qu'il existe des communications directes entre les séreuses et les vaisseaux de ce système. Aussi n'y a-t-il pas de modification pathologique des séreuses sans que les lymphatiques correspondants ne soient en même temps altérés.

§ 2. — Histologie pathologique des vaisseaux lymphatiques.

La *lymphangite* ou inflammation des vaisseaux lymphatiques est une affection assez commune, tantôt aiguë, tantôt chronique et d'intensité variable. On l'a étudiée surtout à la surface des séreuses et dans l'utérus. Dans la pleurésie, la péricardite et la péritonite, les coupes qui comprennent l'exsudat et la séreuse sous-jacente montrent très nettement dans celle-ci la lumière des vaisseaux lymphatiques coupés dans diverses directions. Ces vaisseaux sont dilatés et contiennent une substance tout à fait semblable à celle de l'exsudat de la surface de la séreuse. Ils renferment du pus ou de la fibrine en-

globant des corpuscules de pus, lorsque l'inflammation de la séreuse est purulente.

L'endothélium de ces vaisseaux est toujours gonflé, desquamé et proliféré, et leur paroi est infiltrée d'éléments nouveaux et même de globules de pus.

Dans les lymphangites des membres, lorsqu'elles sont intenses, l'inflammation suppurative s'étend au tissu cellulo-adipeux qui avoisine les lymphatiques enflammés, de telle sorte qu'ils forment, avec le tissu induré qui les entoure, un cordon dur, infiltré de pus, dont le diamètre est bien plus considérable que celui d'un lymphatique simplement rempli.

Dans la métrite puerpérale, les vaisseaux lymphatiques qui se trouvent aux angles de l'utérus et dans le ligament large se montrent souvent dilatés et remplis de pus. Leurs tuniques sont infiltrées de globules de pus.

On a considéré les gaînes périvasculaires du cerveau comme de véritables lymphatiques. Mais elles sont, en réalité, une dépendance des espaces sous-arachnoïdiens. Nous étudierons les altérations pathologiques qu'on observe dans ces gaînes à propos des maladies de l'encéphale.

Il convient d'ajouter que dans certains cas de carcinome de l'estomac on a rencontré les vaisseaux lymphatiques de la plèvre et du poumon complètement remplis et distendus par du pus plus ou moins caséeux. MM. Raynaud, Troisier, etc., en ont publié des observations. Nous avons observé des altérations analogues des vaisseaux lymphatiques pulmonaires dans un cas de gommes syphilitiques de l'estomac (Voy., pour plus de détails, à l'article Poumon).

Cette réplétion des vaisseaux lymphatiques de la plèvre et du poumon, dans des tumeurs de l'estomac, ne saurait être interprétée comme le résultat du transport direct dans les lymphatiques de produits venant de la tumeur primitive. Il nous semble qu'on doit l'attribuer bien plutôt à une lymphangite subaiguë secondaire, simplement inflammatoire dans certains cas, de nature carcinomateuse dans d'autres, et qui est liée à l'inflammation simple ou cancéreuse des ganglions bronchiques.

Dilatation des vaisseaux lymphatiques (*lymphangiectasie*). — Dans l'éléphantiasis et dans la macroglossie congénitale, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés sans que leur structure ait subi de notables

modifications. Leurs cellules épithéliales sont développées et faciles à voir. L'injection de ces vaisseaux est toujours plus facile qu'à l'état normal. (Voyez pages 290 et suivantes.)

Lésions des vaisseaux lymphatiques dans les tumeurs. — La *tuberculose* des vaisseaux lymphatiques s'observe très souvent dans les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine).

Sur le péritoine viscéral, au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, on voit souvent des cordons noueux, blancs, opaques, qui partent en rayonnant du fond induré de l'ulcération. Ces cordons, qui forment un relief à la surface péritonéale de l'intestin, se rendent à travers le mésentère aux ganglions lymphatiques voisins. A leur surface, on voit souvent des granulations tuberculeuses faire saillie, et lorsqu'on les coupe en travers, on en fait sortir une substance caséeuse blanche ou jaunâtre et opaque. Le contenu de ces vaisseaux présente des cellules lymphatiques ordinaires, des corpuscules plus volumineux remplis de granulations graisseuses et des granulations graisseuses libres. On en fait l'étude histologique sur des coupes obtenues après durcissement par les méthodes habi-

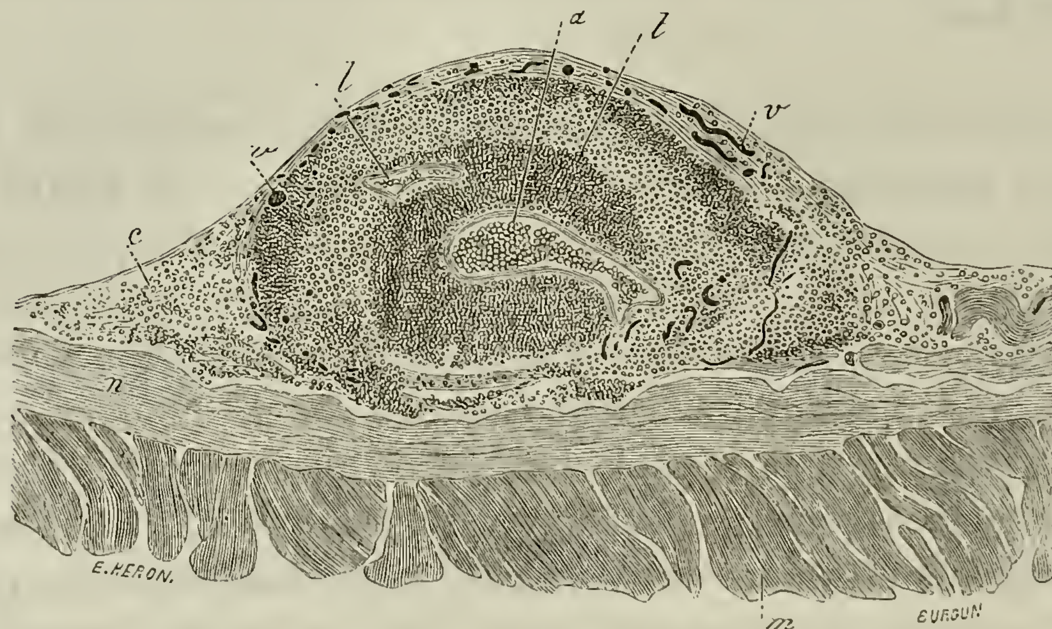


Fig. 255. — Section à travers un vaisseau lymphatique tuberculeux de la surface de l'intestin : *a*, cavité du lymphatique qui est remplie de cellules lymphatiques et qui est rétrécie ; *c*, tissu conjonctif sous-péritonéal au milieu duquel passe le lymphatique dont les parois sont très épaissies par le développement du tissu tuberculeux ; *l*, tissu tuberculeux dont la zone externe est formée de cellules arrondies plus volumineuses que celles de la zone interne, lesquelles sont caséeuses ; *v*, vaisseaux capillaires ; *n*, couche des fibres musculaires lisses longitudinales ; *m*, couche des fibres musculaires transversales de l'intestin.

tuelles. On y observe toutes les phases du développement des granulations tuberculeuses. Dans un premier degré, les vaisseaux sont remplis d'éléments cellulaires : les uns sont des cellules lymphatiques ordinaires, les autres proviennent vraisemblablement de

l'endothélium vasculaire. La paroi des lymphatiques et le tissu conjonctif voisin sont infiltrés de cellules embryonnaires dans une grande étendue. Dans un second degré, les cellules groupées dans la paroi des lymphatiques et dans le tissu conjonctif forment des nodules ayant tous les caractères des granulations tuberculeuses. Les granulations tuberculeuses, disposées sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, sont plus ou moins espacées. Souvent elles se touchent et même se confondent avec des granulations voisines pour former une masse de tubercules confluents.

Il peut se faire aussi que l'inflammation tuberculeuse des vaisseaux lymphatiques se propage jusqu'au canal thoracique, qui est alors rempli de pus caséeux, tandis que des granulations tuberculeuses se forment dans sa paroi.

Lorsqu'un *carcinome* développe une inflammation dans les vaisseaux lymphatiques qui partent de la tumeur, on les voit former des cordons durs dont le volume augmente peu à peu jusqu'à celui d'une plume de corbeau. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans certains carcinomes durs de la mamelle, où plusieurs angioleucites répétées finissent par transformer les vaisseaux lymphatiques en des cordons durs, pleins et complètement squirrheux.

Dans les carcinomes secondaires des poumons et de la plèvre, on voit quelquefois, à la surface de cette séreuse, des réseaux lymphatiques noueux et indurés, gris, semi-transparents ou opaques. Les vaisseaux qui composent ces réseaux contiennent un suc laiteux formé par de grandes cellules semblables à celles de la tumeur. On trouve parfois aussi de petites nodosités carcinomateuses comprises dans leur paroi. On peut observer les mêmes formes de la dégénérescence carcinomateuse des vaisseaux lymphatiques dans les autres séreuses, dans le péritoine notamment.

Les lymphatiques communiquent avec les alvéoles du carcinome (voy. page 208). Il est dès lors très probable que les cellules qu'ils contiennent peuvent pénétrer dans ces vaisseaux, y cheminer plus ou moins loin, s'y multiplier ensuite et devenir le point de départ de la transformation carcinomateuse de leur paroi et des nodules secondaires développés à leur voisinage.

CHAPITRE XII

LÉSIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

§ 1. — Histologie normale des ganglions lymphatiques.

Si l'on en juge d'après les descriptions des auteurs, la structure des ganglions lymphatiques serait très compliquée, mais en réalité elle est fort simple. Les ganglions lymphatiques présentent à considérer : une capsule fibreuse, une substance corticale qui est interrompue seulement au niveau du hile et qui comprend les follicules et les sinus, enfin une substance médullaire qui s'étend jusqu'au hile et qui renferme les cordons folliculaires et les espaces caverneux lymphatiques.

Dans la capsule fibreuse des ganglions lymphatiques, les faisceaux connectifs forment un feutrage plus serré que dans le tissu conjonctif diffus. De cette capsule se dégagent des travées fibreuses qui se divisent, s'anastomosent et convergent finalement vers le hile de l'organe où elles se terminent. Elle est traversée par les vaisseaux lymphatiques afférents qui l'atteignent à différents points de sa surface, le hile excepté, et s'ouvrent dans un système cavitaire sur la disposition duquel nous allons revenir. Les vaisseaux efférents prennent également naissance dans ce système cavitaire ; ils se constituent à l'état de canaux distincts dans le hile de l'organe, et ils en sortent à son niveau.

Le *système caverneux*, qui correspond aux sinus et aux voies lymphatiques de His, est sillonné par les artères et les veines du ganglion. Ces vaisseaux sanguins ne sont pas seulement plongés dans les espaces de ce système ; ils occupent le centre des travées fibreuses qui se dégagent de la capsule et qui convergent vers le hile. De ces travées fibreuses partent de petits faisceaux de tissu conjonctif qui, se divisant et s'anastomosant avec des faisceaux voisins, forment un réseau compliqué qui, au point de vue histologique, ne diffère, dans ce qu'il a d'essentiel, du grand épiploon que parce que ses trabécules

rayonnent dans toutes les directions, tandis que dans le grand épiploon les travées sont placées dans un même plan. Sur des coupes de ganglions, perpendiculaires à une artère par exemple, on voit cette artère entourée d'un anneau qui représente la section trans-



Fig. 256. — Coupe de la substance médullaire d'un ganglion lymphatique du bœuf : *a*, substance folliculaire ; *b*, travées fibreuses ; *c*, voies de la lymphe ; *d*, vaisseaux capillaires sanguins. — Grossissement de 300 diamètres. (Figure empruntée à M. Recklinghausen.)

versale d'une travée fibreuse. De la limite de cet anneau partent en rayonnant des travées de tissu conjonctif réticulé.

Ces travées ne possèdent jamais de noyaux dans leur intérieur, ni dans leur continuité, ni au point où elles s'entre-croisent. Elles sont recouvertes de cellules endothéliales plates semblables à celles qu'on observe sur les fines travées du grand épiploon. Les mailles du réticulum du système caverneux des ganglions lymphatiques sont remplies d'une lymphe extrêmement riche en cellules lymphatiques. Aussi, pour les distinguer, faut-il les examiner sur des coupes du ganglion lymphatique que l'on a traitées par le pinceau.

Si l'on injecte par piqûre, avec du bleu de Prusse soluble, un ganglion lymphatique, le liquide coloré remplit tout le système des voies lymphatiques et sort par les vaisseaux efférents. Sur des coupes

de l'organe ainsi injecté on voit que la masse d'injection ne s'est pas répandue dans toutes ses parties. Elle a pénétré dans les voies parcourues par la lymphe depuis les vaisseaux afférents jusqu'aux efférents en dessinant, dans la substance corticale, les sinus lymphatiques et dans la substance médullaire les espaces caverneux qui conduisent aux vaisseaux efférents. Mais elle a ménagé en les laissant complètement incolores les follicules et les cordons folliculaires.

Les *follicules* se voient bien surtout dans les ganglions du mésentère au moment de la digestion, parce qu'ils sont légèrement translucides, tandis que les voies lymphatiques précédemment décrites sont remplies de chyle et forment des zones opaques. Ces follicules sont arrondis à la surface libre du ganglion, tandis que du côté du hile ils forment un ou plusieurs prolongements sinueux qui leur appartiennent en propre, bien qu'on leur ait donné un nom distinct, celui de *cordons folliculaires*. Nous désignerons tout le follicule ainsi compris sous le nom de *système folliculaire*, réservant aux voies parcourues par la lymphe le nom de système caverneux lymphatique.

Les artères et les veines de ganglion comprises dans les grosses travées fibreuses du ganglion cheminent dans les espaces caverneux, tandis que les capillaires sanguins n'existent que dans le système folliculaire où ils forment un réseau.

Le tissu qui compose les follicules et les cordons folliculaires est analogue à celui qui occupe tout le système caverneux; il en diffère seulement par la minceur plus grande de ses travées et par la moindre dimension de ses mailles. Les capillaires qui se ramifient dans la substance folliculaire sont enveloppés d'une couche spéciale formée de fibrilles fines qui se divisent, s'anastomosent et finalement vont se confondre avec les travées du réticulum connectif de la substance folliculaire. Il n'y a ni noyaux ni cellules dans l'épaisseur de ces travées, pas plus dans leur continuité que dans leurs points de jonction. Les noyaux qui ont été décrits par certains auteurs appartiennent à des cellules endothéliales, extrêmement minces, qui s'étendent à la surface des travées du réticulum et les recouvrent à la manière d'un vernis (1).

(1) Pour se convaincre que les noyaux que l'on observe sur les travées du réticulum, tant de la substance folliculaire que du système caverneux, ne sont pas compris dans les travées, il faut avoir recours aux méthodes suivantes. Deux ganglions lymphatiques semblables sont enlevés à un chien que l'on vient de sacrifier. Dans l'un d'eux, on injecte

La limite entre les follicules et le système caverneux lymphatique se montre assez nettement dessinée soit sur les préparations faites après injection interstitielle de bleu de Prusse, soit sur des préparations obtenues après le durcissement par l'alcool et l'action du pinceau. Dans le tissu caverneux, les mailles du réticulum étant plus larges et les cellules lymphatiques moins nombreuses que dans le système folliculaire, le pinceau les dégage d'abord et le système caverneux forme autant d'espaces clairs, mais on ne distingue pas entre ces deux systèmes de véritable membrane limitante. On peut du reste démontrer par l'expérience qu'il y a un passage assez facile entre la substance folliculaire et le système caverneux. Pour cela on introduit chez un lapin du vermillon en poudre fine, délayé dans l'eau, au milieu du tissu conjonctif profond qui entoure le nerf sciatique. L'animal étant sacrifié quarante-huit heures après cette opération, on trouve les vaisseaux lymphatiques qui partent de la région où le vermillon a été répandu, remplis comme si on les avait injectés eux-mêmes. Les ganglions lombaires où se rendent ces vaisseaux contiennent aussi du vermillon, qui est surtout fixé dans le système caverneux, de telle sorte que les follicules apparaissent à la surface de l'organe comme des cercles blancs entourés de liserés rouges. Sur des coupes faites après durcissement, on voit que les grains de vermillon sont contenus dans des cellules. Ces cellules sont de deux espèces : des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales qui recouvrent les travées du réticulum. Mais on observe aussi des grains de vermillon dans quelques-unes des cellules lymphatiques de la substance folliculaire.

Dans un phénomène physiologique, le transport du chyle à travers les ganglions du mésentère pendant la digestion, on trouve des gra-

par piqûre 1 centimètre cube de solution d'acide osmique à 1 pour 100, puis on fait durcir ce ganglion en le soumettant à l'action successive de l'alcool, de la gomme et de l'alcool; on en fait ensuite des coupes qui sont traitées au pinceau. On y reconnait le long des travées ou au niveau de leur entre-croisement des noyaux ovalaires bien dessinés. L'autre ganglion est placé pendant vingt-quatre heures dans l'alcool au tiers, puis il est durci par la gomme et l'alcool. Les coupes que l'on en fait ensuite sont plongées dans l'eau et traitées au pinceau, et le réticulum, tant de la substance réticulée que du système caverneux, s'y montre complètement dépouillé de tout élément cellulaire. On peut donc à volonté faire deux préparations différentes pour montrer la structure du réticulum. Dans l'une tous les noyaux sont conservés, dans l'autre tous les noyaux ont disparu. Dans la première de ces préparations, sous l'influence de l'acide osmique, les éléments cellulaires endothéliaux ont été fixés ; dans l'autre, au contraire, ils ont été décollés des travées sur lesquelles ils reposaient, sous l'influence de l'alcool dilué qui agit comme liquide dissociateur. On doit donc conclure que les noyaux existaient à la surface des travées et qu'ils en ont été chassés par le pinceau, qui eût été sans action si ces noyaux en avaient occupé l'épaisseur

nulations graisseuses, non seulement dans les espaces du système caverneux lymphatique, mais encore dans les cellules du système folliculaire, bien qu'elles y soient en moindre proportion. Il est donc probable que les mailles du tissu réticulé des follicules sont en communication avec les mailles du système caverneux, d'où l'on doit conclure qu'un ganglion lymphatique n'est autre chose qu'une cavité lymphatique compliquée ou une cavité séreuse placée sur le trajet des vaisseaux lymphatiques.

Les vaisseaux afférents entrent dans cette cavité par différents points de la surface du ganglion lymphatique, et les vaisseaux efférents en sortent au niveau du hile. Là, ils sont logés à côté des artères et des veines qui possèdent des parois distinctes, tandis que les lymphatiques efférents sont de simples canaux creusés au milieu du tissu conjonctif et recouvert d'endothélium.

Si la circulation de la lymphe est facile dans le système caverneux, il n'en est pas de même dans le système folliculaire. Il est probable que les organes qui le composent, follicules et cordons folliculaires, jouent un rôle important dans la formation des cellules lymphatiques. Celles-ci, après s'être développées dans la substance folliculaire pénétreraient dans le système caverneux, et entreraient ainsi dans la grande circulation lymphatique.

§ 2. — Histologie pathologique des ganglions lymphatiques.

Pigmentation des ganglions. — On observe très souvent une coloration noire des ganglions lymphatiques péri-bronchiques de l'adulte et du vieillard. Une coloration analogue peut se montrer dans d'autres ganglions, lorsque les régions d'où proviennent leurs vaisseaux afférents ont été le siège d'infiltrations de sang ou de matières étrangères granuleuses et colorées. C'est ainsi que lorsque des poudres colorées ont été introduites dans le derme par la pratique populaire du tatouage, les ganglions lymphatiques correspondants présentent dans leur intérieur des particules colorées. Si la matière colorée, au lieu d'avoir été déposée dans le tissu conjonctif, existe ou est introduite dans le sang, la pigmentation des ganglions lymphatiques n'a pas lieu, ou bien elle est très limitée : c'est ce qui résulte des expériences de Langerhans. Nous avons relaté plus haut avec quelle rapidité se fait la pénétration des particules colorées dans les ganglions lymphatiques lorsqu'elles sont déposées

dans le tissu conjonctif. On a vu également que, lorsque du sang sorti des vaisseaux séjourne dans l'intérieur des tissus, il subit une série de métamorphoses qui aboutissent à la formation de granules pigmentaires. Ceux-ci repris par les lymphatiques viennent se fixer dans les ganglions.

Comme on vient de le voir, les particules colorées qu'on remarque dans les ganglions sont de deux espèces : elles procèdent du sang, ou bien elles sont étrangères à l'organisme. Les premières sont jaunes, rouges, brunes ou noires, elles sont arrondies ou anguleuses; quelques auteurs disent même avoir trouvé à côté d'elles de vrais cristaux d'hématoïdine (Rebsamen). Les secondes, formées par des matières opaques, paraissent toujours noires ou foncées à la lumière réfractée. Ces substances sont du charbon, du vermillon, des poudres métalliques, etc.

Les ganglions infiltrés de pigment sont gris ardoisés ou noirs ou marbrés de gris, de blanc et de noir. La pigmentation siège surtout dans le système caverneux lymphatique; le système folliculaire est plus faiblement coloré. Lorsqu'il n'y a que quelques stries noirâtres dans les ganglions, elles occupent exclusivement les fentes du système caverneux.

En général, les ganglions infiltrés de pigmentation sont plus volumineux et plus consistants qu'à l'état normal. L'augmentation de volume d'un ganglion sous l'influence de la pénétration du pigment peut être facilement reproduite par des expériences sur les animaux. Chez un rat, si, comme nous l'avons déjà dit, on injecte avec une seringue de Pravaz un demi-centimètre cube d'eau tenant en suspension des grains de vermillon, dans le tissu conjonctif péri-sciatique, on voit, au bout de vingt-quatre heures, un des deux ganglions lombaires fortement coloré par le vermillon présenter un diamètre deux fois plus considérable que celui du ganglion symétrique. Cette augmentation de volume ne tient pas seulement à l'accumulation de particules étrangères, mais surtout à la congestion et à l'inflammation qu'elles déterminent.

Chez l'homme, certains des ganglions pigmentés sont durs et présentent une surface de section sèche, luisante, dont on ne fait sortir aucun suc par la pression.

Ces derniers ont subi, sous l'influence de l'irritation lente déterminée par la présence de la matière pigmentaire, une véritable transformation fibreuse. Sur des coupes, on constate que les artères

sont entourées de zones fibreuses épaisses et que les cellules comprises dans le tissu connectif qui les entoure sont infiltrées de pigment. Les travées du réticulum de la substance caverneuse sont hypertrophiées, leurs cellules endothéliales contiennent des granulations pigmentaires; les cellules lymphatiques qui comblent les mailles du réticulum en renferment aussi. La substance folliculaire n'est plus distincte de la substance caverneuse, et partout le ganglion se montre avec l'aspect que nous venons de décrire. Il peut même arriver que le tissu réticulé ait disparu d'une manière complète, et que le tissu conjonctif périvasculaire infiltré de pigment occupe tout l'organe. Mais ce sont là des exemples de transformation complète des ganglions et d'adénite interstitielle avec pigmentation qui n'existent que chez les vieillards ou chez les ouvriers mineurs.

Les ganglions qui ne sont que peu pigmentés, comme par exemple les ganglions bronchiques à la suite des pneumonies, les ganglions des plis articulaires à la suite des phlegmons ou des hémorrhagies du tissu conjonctif des membres, se montrent avec des caractères bien différents. Ils sont hypertrophiés; ils donnent un suc abondant dans lequel on trouve des cellules petites, sphériques, contenant des granulations pigmentaires jaunes, rouges ou brunes. Lorsque l'altération est ancienne, toutes les granulations pigmentaires sont absolument noires. Dans ce suc, il existe aussi de grandes cellules ramifiées ou anguleuses contenant plusieurs noyaux ovalaires et des grains de pigment.

Sur des coupes, on constate que la substance caverneuse est principalement le siège de la pigmentation, et que, à côté des cellules lymphatiques pigmentées, il en est d'autres qui sont incolores. Les cellules endothéliales du réticulum de la substance folliculaire contiennent aussi des granulations colorées. Elles sont alors légèrement tuméfiées et se détachent plus facilement.

Adénite aigue. — Les ganglions enflammés sont quelquefois augmentés considérablement de volume; ils tendent à prendre une forme sphérique, ou bien, s'ils se trouvent au contact des ganglions voisins également tuméfiés, ils s'aplatissent les uns contre les autres. Le tissu conjonctif qui les entoure est le siège d'un œdème inflammatoire; ses vaisseaux sont dilatés et autour d'eux il se produit de petites ecchymoses. Dans les *adénites intenses*, ce tissu conjonctif œdémateux présente des îlots purulents, ou bien il s'y forme un abcès, de telle sorte que le ganglion lymphatique peut être complète-

ment entouré d'une couche de pus. Cette lésion doit être désignée sous le nom de *périadénite*.

Dans le ganglion lui-même on trouve des altérations qui varient suivant le degré de l'inflammation. Dans une première période, il se fait un œdème inflammatoire qui est surtout bien marqué dans le système caverneux lymphatique ; les follicules et les cordons folliculaires sont beaucoup plus accusés que d'habitude, parce qu'ils forment des taches ou des traînées opaques sur un fond légèrement translucide.

Dans certains cas, l'hypérémie et les suffusions sanguines qui l'accompagnent déterminent, avec l'augmentation de volume, une coloration rouge ou rouge brun de tout le ganglion; celui-ci ressemble alors au tissu splénique. Telle est la lésion observée d'habitude dans les ganglions bronchiques à la suite de la pneumonie ou de la bronchite intense et capillaire. Le suc de ces ganglions contient, à côté de cellules lymphatiques ordinaires, d'autres cellules lymphatiques dans lesquelles se montrent des globules rouges ou des fragments de ces derniers. Un grand nombre de globules rouges nagent aussi dans le liquide de la préparation.

A une période plus avancée, la distinction entre les deux substances des ganglions n'est plus possible, et lorsqu'on en râcle la surface de coupe, on en fait sortir un suc très abondant comme celui du carcinome mou. Sur la section des ganglions normaux, vingt-quatre heures après la mort, on obtient un suc légèrement lactescent analogue à celui que donne un sarcome encéphaloïde; mais dans le cas d'inflammation, ce suc est beaucoup plus abondant et plus lactescent.

Examiné au microscope, ce suc montre un grand nombre de cellules lymphatiques et de grosses cellules endothéliales tuméfiées, contenant un ou plusieurs noyaux. Quelquefois ces dernières cellules, qui atteignent jusqu'à trois centièmes de millimètres, ressemblent aux cellules à noyaux multiples de la moelle des os; cependant elles sont moins volumineuses et elles contiennent encore moins de noyaux que dans certaines formes d'inflammation subaiguë ou chronique que nous étudierons plus loin.

Dans la suppuration diffuse des ganglions, leur surface de section donne par le râclage du pus crêmeux; les vaisseaux lymphatiques afférents et efférents sont remplis et distendus par le même liquide.

L'inflammation suppurative des ganglions peut aller jusqu'à la formation de foyers franchement purulents ou jusqu'à l'infiltration purulente complète. Elle est quelquefois accompagnée d'hémorrhagies plus ou moins étendues ; le sang s'infiltre alors dans le parenchyme du ganglion enflammé.

Les globules de pus qui occupent les foyers purulents ne diffèrent pas notablement des cellules lymphatiques normales ; cependant ils contiennent un plus grand nombre de granulations graisseuses, et, à côté d'eux, se montrent de gros corps granuleux.

Des coupes faites sur un ganglion enflammé durci par l'acide picrique et traité par le pinceau, laissent voir dans la première période de l'inflammation (gonflement et œdème), les modifications des cellules que nous avons indiquées, notamment le gonflement et la multiplication des noyaux des cellules endothéliales. Les travées du système caverneux sont tuméfiées ; au lieu d'être formées par une substance homogène, elles paraissent constituées par une substance fibrillaire et granuleuse. Ces travées ont atteint jusqu'à cinq et même dix fois leur diamètre normal.

Dans la substance folliculaire, les travées du stroma réticulé, moins notablement gonflées, sont simplement parsemées de granulations.

Lorsque le ganglion enflammé affecte la couleur rouge de la rate, les capillaires de la substance folliculaire sont fortement dilatés, remplis de globules rouges du sang, et, entre les éléments lymphatiques qui comblent les mailles du stroma réticulé, on observe des îlots de globules rouges ou des globules rouges disséminés. Pour observer nettement cette dernière disposition, il faut faire durcir le ganglion dans l'alcool à 40° Cartier, y pratiquer des coupes minces, les colorer au carmin et les examiner dans la glycérine. Les globules rouges apparaissent alors comme autant de petits cercles à bords nets et non colorés par le carmin.

Lorsque l'adénite arrive à la suppuration, on observe sur les coupes, au niveau des foyers purulents, des pertes de substances irrégulières à la limite desquelles on peut suivre le processus de la destruction des fibrilles du stroma réticulé. Celles-ci se gonflent, se ramollissent et forment finalement un détritus granuleux qui est absorbé par les cellules lymphatiques voisines.

Il faut noter encore que le tissu conjonctif lâche qui accompagne les gros vaisseaux est infiltré de globules de pus.

L'adénite aiguë est rarement primitive. Le plus souvent, elle se

montre dans des ganglions dont les racines lymphatiques sont plongées dans un foyer inflammatoire. Il est très probable que l'inflammation du ganglion est alors liée au transport de substances irritantes encore mal déterminées, élaborées dans le foyer inflammatoire ou provenant de l'extérieur. Comme foyers inflammatoires causes d'adénites, nous devons citer les pneumonies, les bronchites, les eczémas impétigineux, le chancre mou, la blennorrhagie, les excoriations et ulcérations, les ulcérations de l'intestin, celles de la fièvre typhoïde notamment. On observe aussi des adénites dans les maladies infectieuses (syphilis, peste, scarlatine, variole, etc.), maladies dans lesquelles il y a, selon toute probabilité, transport de matières virulentes dans les voies lymphatiques.

Adénite chronique. — On a l'habitude de rattacher à l'inflammation chronique des ganglions lymphatiques la transformation fibreuse simple, la transformation caséeuse simple ou scrofuleuse, enfin les dégénérescences calcaires.

La transformation *fibreuse* est assez commune dans les ganglions bronchiques et inguinaux des sujets avancés en âge. Le plus souvent elle s'accompagne d'une hypertrophie légère et de pigmentation. Elle consiste dans une augmentation d'épaisseur du tissu conjonctif périvasculaire du système caverneux. Les travées réticulées de ce système sont doublées ou triplées de volume, et dans nombre de points elles paraissent fibrillaires.

Le parenchyme folliculaire présente par contre une atrophie plus ou moins considérable et pouvant aller jusqu'à sa disparition complète. Le plus souvent on n'en trouve plus que des îlots disséminés de forme irrégulière, siégeant particulièrement à la périphérie du ganglion.

Chez les sujets lymphatiques ou *scrofuleux* l'engorgement des ganglions qui succède d'habitude aux inflammations catarrhales des muqueuses ou aux éruptions humides de la peau aboutit à une transformation des ganglions préalablement hypertrophiés. On a souvent l'occasion d'examiner, soit après la mort, soit à la suite d'opérations chirurgicales, des ganglions cervicaux hypertrophiés et strumeux. Ils sont, en général, réunis en une masse volumineuse; ils présentent chez le même individu des variétés d'aspect dues à ce que les uns sont plus anciennement atteints que les autres et ils

montrent les différentes phases de l'évolution de l'adénite scrofuleuse. Les uns sont simplement hypertrophiés et congestionnés. Les autres, et ce sont les plus caractéristiques de l'adénite scrofuleuse dans sa période d'état, tout en conservant leur forme, sont extrêmement volumineux, de couleur gris-jaunâtre, pâles, de consistance mollasse, élastique.

Leur surface de section est généralement sèche; en regardant avec attention à l'œil nu ou armé d'une loupe, on y voit une foule de petits grains ou points opaques sur un fond gris semi-transparent.

Ces petits points opaques forment par leur accroissement et leur réunion de petits îlots caséeux, jaunes, plus ou moins résistants.

Dans une seconde période, ces îlots se fondent les uns dans les autres et donnent une masse opaque, blanchâtre, grumeleuse, dont la consistance et la sécheresse varient suivant que la lésion est plus ou moins ancienne.

Lorsque cette transformation est de vieille date, le ganglion hypertrophié paraît constitué par une substance crayeuse, sèche, non vasculaire, qui se détache par grumeaux, et qui est enveloppée par la capsule du ganglion plus ou moins épaissie.

Comme dernier terme de cette lésion, on voit survenir la transformation calcaire.

On trouve assez souvent chez les vieillards des ganglions formés par une capsule fibreuse contenant une pierre légèrement lobulée et retenue à la capsule par des filaments fibreux qui pénètrent dans son intérieur. Cette pierre est friable, ou bien elle est assez consistante pour rebondir, si on la laisse tomber sur une surface dure. Il est rare cependant que la pétrification soit aussi complète; le plus souvent les ganglions pétrifiés renferment seulement une ou plusieurs petites masses calcaires dont le volume et la forme sont très variables.

Lorsqu'on examine au microscope les ganglions strumeux dans leur période d'état, c'est-à-dire lorsqu'ils sont hypertrophiés, de couleur gris jaunâtre et qu'ils sont parsemés de petits points ou îlots opaques, on y trouve deux lésions : un épaississement des cloisons fibreuses, et une dégénérescence granulo-graisseuse des éléments cellulaires du système folliculaire.

Tout au début, les tractus fibreux, qui de la périphérie du ganglion se dirigent vers le hile, sont épaissis et ils forment des bandes

de tissu conjonctif qui accompagnent les vaisseaux sanguins et divisent le tissu adénoïde en îlots distincts.

A mesure que le tissu conjonctif devient plus abondant, les îlots de tissu adénoïde qu'il limite prennent une forme sphérique. Il se produit là le même phénomène que dans certaines cirrhoses du foie où le lobule hépatique est divisé et subdivisé en petits groupes de cellules qui sont ronds et entourés de bandes de tissu fibreux.

Les coupes colorées au picro-carminate d'ammoniaque montrent alors, à un faible grossissement, de petits îlots colorés en rouge orangé formés par du tissu réticulé des follicules et entourés par de larges bandes de tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux coloré en rouge carmin.

On trouve, dans les petits îlots, de grosses cellules possédant un noyau ovoïde volumineux muni d'un nucléole et formées d'un protoplasma délicat, mou, granuleux, renfermant souvent des granulations graisseuses. Ces cellules, dont le noyau se colore facilement par le carmin, ont une forme allongée, un peu aplatie ou globuleuse. Elles contiennent rarement deux noyaux.

Sur des coupes aussi minces qu'on peut les obtenir sur la pièce à l'état frais, et traitées avec ménagement par le pinceau, puis colorées au picro-carminate, on peut étudier au mieux la structure des îlots; ils sont constitués par un réticulum dont les fibrilles sont plus molles, plus épaisses, plus grenues et plus friables que les fibres normales du tissu réticulé folliculaire. Au bord des fibrilles, lorsqu'on les examine à un fort grossissement, on voit de petites granulations, et leur surface est grenue. Ce sont des fibrilles du tissu réticulé imbibées, tuméfiées et ramollies. Les mailles qu'elles forment sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal, et ces mailles enserrent les grosses cellules granulo-graisseuses, à noyau ovoïde, que nous venons de décrire. Dans les points où les cellules ont été tout à fait chassées par l'action du pinceau, il reste encore quelques granulations graisseuses fixées aux fibrilles du réticulum.

Sur les coupes faites après le séjour du ganglion dans de l'alcool faible, coupes qu'on débarrasse complètement de leurs cellules par l'agitation dans l'eau, on voit à l'œil nu, à la place de chaque point opaque, un espace clair. Celui-ci montre au microscope la charpente du tissu réticulé avec ses vaisseaux capillaires.

Le tissu fibreux qui entoure les îlots opaques est formé de fibrilles appartenant au tissu réticulé primitif. Mais ces fibrilles sont épaissies et rigides; elles affectent une direction parallèle à la sur-

face des petits îlots, et elles laissent entre elles de petites cellules rondes.

Les coupes obtenues après durcissement complet par le liquide de Müller, la gomme et l'alcool montrent très bien les îlots et les bandes de tissu fibreux qui les séparent. On peut aussi reconnaître que la capsule fibreuse des ganglions est épaissie ; mais le tissu réticulé des îlots ne peut plus être déblayé par l'action du pinceau.

Lorsque les îlots caséeux sont plus anciens, les vaisseaux qui les traversent sont oblitérés, et, sur des coupes perpendiculaires à leur direction, ils se montrent comme autant de cercles parsemés de noyaux et affectent ainsi une forme qui les fait ressembler à des cellules géantes. Les cellules contenues dans le réticulum deviennent alors de plus en plus grenues et finalement elles s'atrophient.

Les îlots devenus caséeux se séparent plus ou moins complètement du tissu qui les entoure et ils paraissent alors limités par une fente.

Par suite de la confluence d'îlots devenus caséeux ou par la caséification en masse d'un groupe de ces derniers et du tissu conjonctif qui les entoure, une partie plus ou moins considérable du ganglion devient finalement jaune et friable. Les parties caséeuses sont presque toujours sphériques et entourées d'une coque fibreuse. Elles ne laissent plus voir que des cellules rondes atrophiées, un peu transparentes ou grenues, en contact les unes avec les autres. Le tissu fibreux est dense, homogène, semi-transparent; il fait corps avec la capsule très épaissie du ganglion. L'athmosphère cellulo-adipeuse de celui-ci a disparu ; elle est remplacée par du tissu scléreux qui souvent l'unit intimement aux parties voisines, aux glandes sous-maxillaires et à la parotide, par exemple.

Cette altération, qui diffère très notablement des tubercules proprement dits des ganglions lymphatiques qui seront décrits plus loin, est du même genre que les transformations caséeuses qui surviennent dans d'autres organes chez les scrofuleux. Il est possible que dans certains cas elle se rattache à la tuberculose, car, ainsi que nous l'avons dit (page 234 et 235) cette maladie peut se traduire non-seulement par des tubercules bien caractérisés, mais aussi par des inflammations qui ont une tendance à se terminer par la dégénérescence caséeuse; la syphilis aussi se traduit à la fois par des gommes et par des néoplasmes inflammatoires variés aboutissant à l'état caséeux et qui diffèrent essentiellement de ceux de la tuberculose

par la tendance qu'ils ont à former du tissu conjonctif ou du tissu osseux.

Les masses *pierreuses* des ganglions lymphatiques ne possèdent pas la structure de l'os : préparées en lames minces, elles sont transparentes et présentent des fissures et stries irrégulières. Elles sont en partie solubles dans l'acide chlorhydrique, qui en dégage de l'acide carbonique.

Transformation amyloïde des ganglions. — Elle se rencontre à côté de celle de la rate, des reins et du foie, dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire dans les cachexies liées à une suppuration de longue durée. Elle s'accompagne dans les ganglions d'une hypertrophie régulière quelquefois considérable de ces organes. Sur une surface de section, le ganglion présente, soit dans toute son étendue, soit dans sa substance corticale, des îlots gris demi-transparents qui prennent une teinte acajou lorsqu'on les traite par la solution iodée et quelquefois les colorations violacées, bleuâtres, vertes, quand on ajoute de l'acide sulfurique aux préparations déjà colorées par l'iode.

Les cellules lymphatiques sont infiltrées de matière amyloïde et transformées en de petits blocs transparents, homogènes et anguleux par compression réciproque. Les vaisseaux capillaires et artériels ont également subi l'altération amyloïde. Ils se montrent alors avec les caractères que nous avons déjà décrits (voy. page 609 et 618).

La lésion amyloïde est limitée aux follicules de la substance corticale et aux cordons folliculaires à l'exclusion de la substance caverneuse et des voies lymphatiques.

Les coupes microscopiques pratiquées sur des pièces durcies dans l'alcool, puis colorées avec le violet de Paris, nous ont permis de voir aussi dans les ganglions une transformation amyloïde du tissu réticulé des follicules.

Sur les ganglions très hypertrophiés, on constate en outre les signes anatomiques d'une inflammation chronique. Les sinus et voies lymphatiques sont extrêmement élargis et remplis de grandes cellules sphériques contenant un ou plusieurs noyaux. En même temps les cellules endothéliales qui tapissent la paroi des voies lymphatiques et leurs cloisons sont tuméfiées, granuleuses et présentent une multiplication de leurs noyaux. Le tissu conjonctif du ganglion peut être épaissi.

Transformation colloïde. — Nous avons rencontré plusieurs fois une lésion des ganglions lymphatiques dont nous ne connaissons pas la cause et qui consiste dans la transformation colloïde de ces organes.

Sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'alcool, les parties dégénérées paraissent formées par une série d'alvéoles de dimension variable remplis d'une matière colloïde et réfringente. Ces alvéoles sont séparés par des travées fibreuses et présentent souvent à leur périphérie des rangées de cellules sphériques, dont quelques-unes sont vésiculeuses et contiennent elles-mêmes de la matière colloïde.

Cette altération sans importance clinique se montre surtout chez les sujets avancés en âge et semble en rapport avec un arrêt de la fonction du ganglion.

Tumeurs des ganglions lymphatiques. — Presque toujours les tumeurs des ganglions lymphatiques, à l'exception des hypertrophies liées à la leucémie et à l'adénie dont nous avons déjà parlé, (voy. pages 295 et 551) sont des tumeurs secondaires.

On peut dire d'une façon générale que toutes les tumeurs ganglionnaires qui succèdent à une tumeur primitive, telle qu'un sarcome, un carcinome, des tubercules, un enchondrome, un épithéliome, etc., reproduisent fidèlement la forme anatomique et la structure de la tumeur primitive avec laquelle ils sont en relation par leurs vaisseaux lymphatiques afférents.

Les ganglions infectés au voisinage d'une tumeur permettent même quelquefois d'en déterminer la nature mieux qu'on ne pourrait le faire par l'examen de la tumeur primitive. Si l'on a affaire, par exemple, à une tumeur du col de l'utérus ulcérée et gangrenée, l'étude des ganglions du petit bassin atteints consécutivement sert mieux à déterminer le genre du néoplasme que l'examen de l'organe primitivement affecté.

Le *sarcome* est beaucoup plus rare dans les ganglions lymphatiques que le carcinome et l'épithéliome. Nous avons vu, en effet, que le carcinome et l'épithéliome se propagent surtout par les voies lymphatiques, tandis que le sarcome se généralise par le système sanguin.

Mais lorsqu'un sarcome se forme au voisinage de ganglions lymphatiques, ceux-ci peuvent être envahis par suite du développe-

ment continu de la tumeur, et l'on voit la capsule et le parenchyme ganglionnaires se transformer successivement en tissu sarcomateux.

Par contre, il est une espèce de tumeurs désignée sous le nom d'*adéno-sarcome* par Billroth, qui se généralise de préférence par les voies lymphatiques. Il est difficile de fixer la place qu'occupent ces adéno-sarcomes dans la classification des tumeurs. Ils pourraient bien n'être qu'une variété de carcinomes. Ils déterminent la transformation successive de la chaîne ganglionnaire, et ils sont caractérisés par une hypertrophie considérable des ganglions envahis. Ces ganglions, dont l'aspect est franchement encéphaloïde, sont fondus parfois avec les ganglions voisins en une seule masse, ils donnent un suc abondant dans lequel on observe des cellules de forme variée, volumineuses et contenant de gros noyaux. Sur des coupes faites après durcissement, on retrouve des travées fibreuses desquelles part un réticulum fibrillaire à larges mailles dont les fibrilles sont revêtues de cellules plates et dont les mailles contiennent les cellules polymorphes et volumineuses dont nous venons de parler.

Le *carcinome* des ganglions lymphatiques est très commun.

C'est ainsi que le carcinome de la mamelle se complique presque toujours de ce qu'on appelle un engorgement des glandes axillaires. Parmi ces ganglions, les uns sont petits, fermes et d'apparence fibreuse, les autres sont constitués par un tissu semblable à celui de la tumeur primitive. Nous avons vu page 208 que la transformation fibreuse des ganglions lymphatiques précède souvent la formation du tissu carcinomateux caractéristique. La transformation fibreuse se fait par un mécanisme histologique fort simple : toutes les fibrilles du réticulum, aussi bien dans le système caverneux que dans le système folliculaire du ganglion, s'hypertrophient de telle sorte que les alvéoles qu'elles laissent entre elles deviennent de plus en plus petits. Certains disparaissent même complètement. De cette façon, les voies lymphatiques du ganglion arrivent à s'oblitérer d'une manière à peu près complète. Un ganglion ainsi altéré est donc pour un certain temps une barrière à la propagation du cancer, mais, après qu'il a subi cette première altération fibreuse, il présente plus tard tous les caractères du carcinome et il devient lui-même un nouveau foyer d'infection.

Pour ce qui concerne la formation des alvéoles cancéreux dans les tissus fibreux, voyez page 205. Lorsque le carcinome secondaire des

ganglions lymphatiques se développe rapidement, les éléments lymphatiques compris entre les travées du réticulum prennent d'emblée la forme des cellules dites cancéreuses, tandis que ces travées augmentent peu à peu d'épaisseur pour former les cloisons du tissu carcinomateux.

Nous avons déjà indiqué, à propos des vaisseaux lymphatiques, que ces vaisseaux, lorsqu'ils viennent d'une tumeur cancéreuse, présentent dans leur intérieur de grandes cellules polymorphes. Les vaisseaux afférents des ganglions lymphatiques qui subissent la transformation cancéreuse contiennent souvent aussi les mêmes cellules. On peut supposer dès lors que l'infection se fait par le transport et la greffe des cellules du carcinome, ou que ces cellules, une fois arrivées dans le ganglion, sont le point de départ de sa transformation.

Tubercules des ganglions lymphatiques. — La tuberculose des ganglions lymphatiques est très commune. Les ganglions d'un organe atteint de tuberculose, comme le poumon ou l'intestin, présentent à peu près constamment des granulations tuberculeuses. Nous recommandons pour leur étude les ganglions mésentériques parce qu'ils ne sont pas encombrés de particules colorées comme les ganglions bronchiques.

Lorsqu'on a trouvé des ulcérations tuberculeuses de l'intestin et qu'on a suivi le trajet des vaisseaux lymphatiques, généralement enflammés ou tuberculeux, qui en partent, jusqu'à un ganglion lymphatique du mésentère, on est assuré d'avance que ce dernier est tuberculeux. Souvent on observe des granulations tuberculeuses développées à la surface des ganglions, dans la capsule fibreuse elle-même, et parfois ces granulations se développent autour des vaisseaux lymphatiques afférents du ganglion et affectent les mêmes rapports que dans les autres vaisseaux lymphatiques, ceux de la surface du péritoine, par exemple (voy. page 634 et fig. 255).

Le volume des ganglions tuberculeux est très variable. Ils sont souvent petits, à peine plus volumineux qu'à l'état normal, bien qu'ils contiennent une ou plusieurs granulations isolées ou même des îlots de granulations confluentes. Le volume de ces organes est surtout en rapport avec les divers modes d'inflammation qui compliquent les tubercules. Ainsi, lorsqu'à leur début, les granulations sont accompagnées d'une congestion inflammatoire intense, comme cela n'est pas rare, les ganglions acquièrent un volume beaucoup plus considérable. Leur surface de section est alors rouge, imbibée

de suc lactescent plus ou moins coloré par le sang. Les ganglions tuberculeux du mésentère sont quelquefois infiltrés de pus et alors ils deviennent encore plus volumineux.

Lorsqu'on examine à l'œil nu une section d'un ganglion tuberculeux, passant par son plus grand diamètre, on ne voit pas toujours les granulations, mais seulement une surface un peu plus sèche qu'à l'état normal, sans changement de couleur. Il est rare que les granulations fassent un relief notable sur une section. Le plus souvent elles se montrent sous la forme d'îlots gris ou gris-jaunâtres et plus opaques, plus secs que le reste de la coupe. On a affaire alors à des granulations confluentes. Lorsqu'elles sont plus anciennes, elles sont jaunes et caséeuses.

Quelquefois, dans les ganglions les plus voisins du canal cholédoque, on trouve des tubercules qui sont devenus d'un jaune vif. Cette couleur est due à ce qu'ils sont infiltrés de la matière colorante de la bile. Nous avons observé une fois, dans les ganglions bronchiques et cervicaux, des tubercules colorés par la bile.

Les coupes de ganglions contenant un petit nombre de granulations récentes montrent que ces granulations siègent le plus souvent dans le tissu réticulé des follicules au voisinage de la capsule. Ces tubercules ont une forme plus ou moins régulièrement circulaire, un diamètre de $0^{m},05$ à $0^{m},10$; par le groupement de plusieurs d'entre eux ils s'étendent et forment des masses plus ou moins irrégulières. Les vaisseaux qui les entourent sont très dilatés.

Les granulations sont constituées à leur début par le tissu réticulé dans lequel les cellules lymphatiques paraissent comme tassées, deviennent granuleuses et s'atrophient. Bientôt les vaisseaux capillaires s'oblitèrent et il se forme des cellules géantes. Le tissu réticulé qui avoisine les granulations se continue dans leur intérieur et celles-ci n'en diffèrent que par de légères modifications des cellules lymphatiques et des capillaires qu'elles contiennent.

Le tissu des granulations tuberculeuses des ganglions est donc très voisin du tissu réticulé normal; dans ces granulations, les cellules lymphatiques s'atrophient et se tassent les unes contre les autres, les fibrilles du tissu réticulé s'amincissent et deviennent granuleuses; puis le stroma réticulé et les cellules s'unissent intimement et tout ce tissu, parsemé de nombreuses cellules géantes, subit ultérieurement la dégénérescence caséeuse.

Presque toujours, le développement des granulations tuberculeuses est accompagné d'une inflammation plus ou moins intense.

Les sinus et tout le système caverneux sont alors remplis et distendus par de grosses cellules granuleuses possédant un ou plusieurs noyaux ovoïdes, contenant quelquefois des globules rouges dans leur intérieur; ces cellules proviennent de l'endothélium ou des cellules lymphatiques.

Cette inflammation des sinus et de la substance caverneuse se caractérise à l'œil nu, lorsqu'elle est intense et généralisée, par une hypertrophie du ganglion qui, sur une surface de section, se montre rosé ou gris, imbibé d'un suc lactescent plus ou moins coloré par le sang.

Les ganglions tuberculeux et enflammés montrent quelquefois, dans leur substance corticale, au sein du tissu folliculaire, de petits îlots colloïdes; ceux-ci sont formés d'un amas de cellules lymphatiques deux ou trois fois plus grosses qu'à l'état normal, claires, transparentes, sans noyaux, à contenu colloïde. Ces cellules se colorent en rose par le picro-carminate d'ammoniaque. Elles ne présentent aucune des réactions de la substance amyloïde.

Les ganglions lymphatiques tuberculeux présentent très communément une autre lésion inflammatoire qui consiste dans la transformation fibreuse du tissu réticulé. Les faisceaux du tissu conjonctif de nouvelle formation sont épais, homogènes et semblables à ceux du derme. Ils se colorent en rose par le picro-carminate d'ammoniaque. Ces faisceaux se forment d'abord autour des vaisseaux artériels, ils suivent les capillaires et ils gagnent le tissu réticulé. Cette néoformation fibreuse se manifeste à l'œil nu, sur la section d'un ganglion, sous la forme de petits îlots clairs, transparents qui se colorent facilement en rouge par le carminate d'ammoniaque.

Cette inflammation chronique interstitielle se rencontre même dans les ganglions tuberculeux qui sont atteints de suppuration. En effet, la suppuration des ganglions tuberculeux n'est pas rare. On l'observe lorsque les tubercules de l'organe primitivement affecté, l'intestin ou le poumon, se détruisent rapidement eux-mêmes par suppuration, lorsque, par exemple, il existe de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin, de la trachée ou des bronches en voie de destruction rapide ou des cavernes pulmonaires en pleine suppuration. On trouve quelquefois alors un ou plusieurs ganglions de la racine des bronches qui ont suppuré et qui communiquent par un trajet fistuleux avec un foyer purulent.

Les granulations tuberculeuses subissent finalement la transformation caséeuse qui s'étend souvent à la plus grande partie ou à la totalité du ganglion. Ils présentent alors absolument le même aspect que les ganglions scrofuleux arrivés au stade de la dégénérescence caséeuse.

Mais, bien que la terminaison par l'état caséeux soit la même, dans la tuberculose et dans la scrofule, les lésions initiales paraissent bien différentes : dans la tuberculose au début on observe, entre les granulations, une inflammation évidente caractérisée par l'accumulation de grosses cellules dans les sinus lymphatiques. Dans la scrofulose au début il se produit au contraire une adénite interstitielle généralisée, et les petits îlots dont nous avons déjà parlé que l'on ne doit pas confondre avec les granulations tuberculeuses.

La *syphilis* détermine aussi dans les ganglions lymphatiques des hypertrophies inflammatoires qui peuvent aboutir à la dégénérescence caséeuse.

On doit distinguer, parmi les adénites syphilitiques, celles qui surviennent au début de la maladie en même temps que le chancre et se poursuivent pendant la période secondaire et celles qui se montrent à la période tertiaire.

En raclant la surface section d'un ganglion atteint d'adénite dans la période secondaire de la syphilis, on trouve : 1° des cellules lymphatiques normales ; 2° des cellules plus volumineuses dont le noyau est ovoïde ; 3° de grandes cellules mères contenant un gros noyau ovoïde et plusieurs autres noyaux généralement arrondis. Ces cellules volumineuses, dont le protoplasma est granuleux, présentent une forme variable et elles contiennent souvent des globules rouges. Elles siègent dans les sinus périfolliculaires, ce dont on peut facilement s'assurer en examinant les coupes des ganglions durcis. On constate aussi que les travées fibreuses de ces ganglions sont épaissies lorsque la lésion est déjà un peu ancienne.

Les ganglions syphilitiques cervicaux de jeunes sujets peuvent atteindre un volume exceptionnel et persister pendant des années ; ils offrent à l'œil nu et au microscope tous les caractères des ganglions strumeux. Nous en avons examiné quelques-uns qui présentaient de l'adénite interstitielle et qui avaient subi en même temps la dégénérescence caséeuse.

L'état des ganglions pendant la période tertiaire de la syphilis est très variable. Ils peuvent être cirrhosés, caséeux ou bien présenter une tuméfaction notable, une coloration blanchâtre en même temps qu'ils laissent sourdre un suc laiteux sur la surface de section. Cette tuméfaction donne aux ganglions une apparence médullaire; elle a été décrite par Virchow qui s'est contenté de l'observer à l'œil nu. Nous en avons fait l'analyse microscopique dans un cas où il y avait en même temps des gommes de l'estomac et du foie (Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux, 1874).

Tous les ganglions lymphatiques situés au-devant du trépied cœliaque, au bord supérieur du pancréas, au voisinage du pylore et autour des bronches, étaient blancs, tuméfiés et durs; sur leur surface de section, on faisait suinter des gouttelettes d'un liquide puriforme. Ce liquide contenait, avec des cellules lymphatiques rondes, plus ou moins granuleuses, de grandes cellules endothéliales gonflées et en quantité considérable, munies d'un noyau ovoïde ou de plusieurs noyaux.

Ces ganglions, durcis par l'action successive du liquide de Muller, de la gomme et de l'alcool, et examinés sur des coupes minces, ont montré que tous les vaisseaux lymphatiques périganglionnaires et capsulaires, les voies lymphatiques, les sinus et tout le tissu caverneux des ganglions, étaient remplis et distendus à un haut degré par de grandes cellules globuleuses, épithélioïdes, provenant des cellules lymphatiques et des cellules de l'endothélium qui revêt les cavités et voies lymphatiques. Au centre des ganglions, après l'application du pinceau, on voyait de grandes cavités alvéolaires représentant les sections des canaux lymphatiques afférents. Le tissu réticulé de la substance caverneuse montrait aussi des mailles extrêmement agrandies.

Partout où l'on trouvait sur une coupe un îlot de tissu réticulé fin, il y avait autour de lui de grandes mailles de tissu caverneux, et les sinus et voies lymphatiques étaient distendus démesurément. Ces cavités, plus ou moins débarrassées de leur contenu, montraient en place les grandes cellules endothéliales gonflées, granuleuses, possédant un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Ces cellules dont le protoplasma était granuleux, se montraient allongées ou aplaties, munies de prolongements anguleux. Souvent aussi ces cellules étaient irrégulièrement pavimenteuses, à bords mousses, forme qu'elles devaient à leur aplatissement par compression réciproque.

Il s'était donc produit une inflammation de toutes les voies lym-

phatiques du ganglion, inflammation consécutive à celle des vaisseaux lymphatiques afférents, et ayant pour origine les lésions syphilitiques du foie et de l'estomac.

Les *chondrômes* sont rares dans les ganglions, et ils se montrent surtout dans ces organes par propagation d'un chondrome qui les avoisine.

Toutes les variétés d'*épithéliome* peuvent se rencontrer dans les ganglions lymphatiques. Leur développement diffère de celui du carcinome, en ce sens que le premier nodule épithélial débute dans le système caverneux lymphatique, alors que la structure du ganglion est encore conservée; il envoie des bourgeons dans diverses directions. Ces bourgeons sont entourés de tissu embryonnaire et présentent toujours la structure de ceux de la tumeur primitive. Ainsi dans l'épithéliome pavimenteux à globes épidermiques, les ganglions sont transformés en une série de grandes cavités arborisées comblées par des cellules crénelées montrant de distance en distance des globes épidermiques. Dans l'épithéliome à cellules cylindriques, il s'y produit des cavités séparées par de minces cloisons, tapissées de cellules cylindriques et remplies d'une masse demi-liquide qui contient des éléments analogues. De la paroi fibreuse de ces cavités on voit souvent partir des prolongements fibreux vascularisés recouverts eux-mêmes de cellules cylindriques.

CHAPITRE XIII

LÉSIONS DES NERFS

§ 1. — **Histologie normale des nerfs.**

Les tubes nerveux à myéline et les fibres de Remak que nous avons déjà décrits (voy. page 33 et suiv.), forment des faisceaux nerveux dont le diamètre est très variable. Un de ces faisceaux peut à lui tout seul constituer un nerf, mais, le plus souvent, ils sont associés en nombre variable pour le former. Chez l'homme, les gros nerfs des membres en possèdent toujours un grand nombre.

Chaque faisceau nerveux est entouré d'une gaîne qui, sur les rameaux nerveux au voisinage de leur terminaison, est formée d'une seule couche, et que nous avons désignée sous le nom de gaine de Henle. Sur les faisceaux plus volumineux, elle est composée d'une série de lames superposées et anastomosées les unes avec les autres et c'est pour cela que nous l'avons décrite sous le nom de gaîne lamelleuse.

Les lames de la gaîne lamelleuse sont formées d'un treillis de fibres connectives fines et elles sont revêtues de cellules endothéliales extrêmement minces. Les fibres nerveuses ne sont pas simplement placées les unes à côté des autres dans la gaîne lamelleuse. Elles sont séparées par des fibres grêles de tissu connectif, à direction longitudinale, entre lesquelles sont disposées de grandes cellules connectives, aplaties et munies de crêtes d'empreintes.

Les différents faisceaux qui composent un nerf sont séparés et unis par du tissu conjonctif ordinaire composé de fibres volumineuses entre lesquelles sont placées des cellules connectives et parfois des cellules adipeuses.

Les vaisseaux sanguins, artères et veines du nerf se ramifient d'abord dans le tissu conjonctif périfasciculaire, puis ils pénètrent dans l'intérieur des faisceaux, en traversant la gaîne lamelleuse ; ils continuent de s'y ramifier, et ils y forment finalement un réseau capillaire dont les mailles sont allongées suivant l'axe du nerf.

Les vaisseaux lymphatiques ne pénètrent pas dans les faisceaux nerveux. Ils se terminent dans le tissu conjonctf périfasciculaire. Mais le plasma sorti des capillaires sanguins, après avoir concouru à la nutrition des éléments nerveux et s'être chargé de leur déchet, s'engage entre les lames de la gaine lamelleuse, en suivant le trajet très compliqué compris entre ces lames, et vient se perdre dans le tissu conjonctif périfasciculaire où il peut être repris par les vaisseaux lymphatiques.

§ 2. — Histologie pathologique des nerfs.

Congestion, hémorrhagie et inflammation des nerfs. — La *congestion* des nerfs est assez commune, puisqu'elle se montre sur tous les nerfs qui font partie d'un foyer inflammatoire; elle s'étend souvent au-delà de ce foyer. Dans le phlegmon de la jambe, par exemple, il n'est pas rare de trouver une congestion du nerf sciatique qui s'étend jusqu'à l'échancrure sciatique.

Lorsque l'on dissèque avec soin les nerfs qui sont en rapport avec une plaie, on les trouve légèrement gonflés. Sur leur surface se dessinent des traînées rouges parallèles à leur direction et qui sont l'indice de la congestion qui existait durant la vie.

Certains auteurs ayant fait l'examen des nerfs dans les plaies suivies de tétanos ont vu dans la congestion de ces nerfs la cause de cette affection. C'est ainsi que Lepelletier, Curling et Rokitansky ont rattaché le tétanos traumatique à la propagation de la congestion et de l'inflammation dans les nerfs qui partent de la plaie. Mais c'est là une erreur à coup sûr, puisque cette congestion peut être observée sur les nerfs dans le fond de presque toutes les plaies qui sont le siège d'une inflammation un peu intense bien qu'elles soient très rarement suivies de tétanos.

Dans la congestion des nerfs dont, nous le répétons, la fréquence est bien plus grande qu'on ne le pense généralement; l'hyperhémie porte sur les vaisseaux péri-fasciculaires et peut être facilement reconnue. L'hyperhémie des vaisseaux intra-fasciculaires existe aussi, mais il n'est pas toujours aisé de l'apprécier à l'œil nu, car, pour voir dans les faisceaux nerveux les vaisseaux remplis de sang, il est nécessaire de fendre la gaîne lamelleuse. Si l'on se propose d'apprécier la dilatation des capillaires, il convient de faire des coupes transversales du nerf après l'avoir fait durcir dans l'acide chromique.

C'est ainsi qu'une coupe transversale du nerf saphène interne, chez un soldat qui avait une plaie de la jambe produite par un éclat d'obus, présentait des capillaires intra-fasciculaires dilatés et remplis de sang. Dans le panaris profond, les nerfs collatéraux nous ont montré une lésion semblable; il est fort probable que l'hyperhémie intra-fasciculaire des nerfs est une cause importante de la douleur si vive qui accompagne cette lésion.

La congestion des nerfs détermine une augmentation de la tension sanguine et une exsudation séreuse dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire; souvent aussi il s'y produit des hémorrhagies miliaires. Il s'y forme également des foyers sanguins plus étendus et par voie directe, lorsque les nerfs sont dénudés, dans les plaies par exemple.

L'*inflammation* des nerfs, caractérisée par de la congestion et une exsudation séreuse, est commune, ainsi qu'on vient de le voir; par contre, l'inflammation suppurative est rare dans les faisceaux nerveux. La gaine lamelleuse oppose à la diffusion du pus dans l'intérieur de ces faisceaux une barrière à peu près infranchissable; aussi, voit-on, dans un foyer en pleine suppuration, des nerfs dont le tissu péri-fasciculaire est le siège d'hyperhémie, d'exsudation séreuse et même de suppuration diffuse, et qui ont conservé leurs propriétés. Si l'on examine au microscope les nerfs compris dans un foyer purulent, ce n'est pas sans un certain étonnement que l'on y trouve les tubes nerveux complètement normaux. Cette résistance des nerfs doit bien être attribuée, en grande partie, à la gaîne lamelleuse, mais on conçoit aussi que les nombreuses anastomoses de leurs vaisseaux sanguins, soit dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire, soit dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire, en assurant l'indépendance de leur circulation, les mettent à l'abri des influences de voisinage. Cette indépendance peut être démontrée par l'expérience; en effet, il est possible de dénuder et de séparer le nerf sciatique dans toute l'étendue de la cuisse, chez un animal vivant, sans que les fonctions du nerf en soient troublées et sans qu'il soit frappé de mort.

Par une expérience analogue, il est possible de prouver la résistance de la gaîne lamelleuse à la suppuration : lorsque, après avoir dénudé le nerf sciatique, on répand dans la plaie du vermillon délayé dans l'eau, les cellules lymphatiques se chargent des granulations colorées et les transportent dans diverses directions (voy. p. 641); mais jamais les globules lymphatiques porteurs de vermillon ne

traversent la gaîne lamelleuse et ne viennent se fixer entre les tubes nerveux.

Il n'en est plus de même si la gaîne a été déchirée; par exemple, si l'on a placé un fil à travers le nerf, les cellules chargées des granulations trouvent alors une voie ouverte et gagnent le tissu conjonctif intra-fasciculaire.

Les inflammations de longue durée et les néoplasmes à développement continu ont sur les nerfs une action bien plus grande. La néoformation cellulaire, qui caractérise leur évolution, se poursuivant dans le tissu conjonctif périfasciculaire et entre les lames de la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux, les écarte, comprime ces faisceaux, et les tubes nerveux subissent au-dessous du point altéré la série des transformations que l'on observe dans le segment périphérique d'un nerf sectionné. Ces transformations seront étudiées dans le paragraphe suivant.

Les nerfs des membres paralysés, dans les hémiplégies anciennes accompagnées de contracture des extrémités, offrent une augmentation de volume très manifeste qui peut même aller jusqu'à doubler leur diamètre. Les tubes nerveux ont conservé leur structure normale et l'hypertrophie tient uniquement à l'épaississement du tisssu conjonctif.

Pour étudier le développement des néoplasmes inflammatoires ou autres dans les nerfs, il ne suffit pas de les disséquer ou de les dissocier, il faut encore y pratiquer des coupes après les avoir fait durcir dans une solution d'acide chromique à 2 pour 1000. Sur les préparations obtenues à l'aide de cette méthode, il sera possible d'observer comment le tissu conjonctif périfasciculaire d'abord, la gaîne lamelleuse ensuite et finalement le tissu conjonctif intrafasciculaire sont successivement envahis par des cellules de nouvelle formation.

Des lésions qui surviennent a la suite de la section des nerfs. — Il faut avoir recours à l'expérimentation chez les animaux pour suivre les divers phénomènes qui se montrent à la suite de la section des nerfs. L'occasion de les étudier chez l'homme est rare, bien que, dans la guerre, les blessures des nerfs soient communes; mais alors les blessés succombent rapidement, ou bien ils guérissent. Dans ces derniers cas, ils éprouvent une série de symptômes

que l'on peut retrouver pour la plupart chez les animaux soumis à l'expérimentation.

Quelques auteurs, Förster entre autres, parlent de la réunion immédiate des nerfs. Très probablement, ils se basent sur des faits cliniques vrais, à savoir, le rétablissement rapide de la sensibilité dans la zone qui correspond à un nerf sectionné. MM. Arloing et Tripier ont expliqué ces faits par l'existence de branches récurrentes périphériques; ils ont appuyé leur interprétation sur des observations anatomiques et sur des expériences physiologiques.

Chez les animaux, la section d'un nerf n'est jamais suivie d'une réunion immédiate, quand bien même on a réuni les deux segments par un point de suture. Il faut donc mettre en doute, aujourd'hui, une semblable réunion chez l'homme.

Lorsqu'un nerf a été coupé, son segment périphérique subit une dégénérescence spéciale, et, après un temps variable qui n'est pas inférieur à trois mois, il se régénère. Il s'est fait à ce moment une réunion des deux segments du nerf qui ne rentre dans aucun des modes admis par les chirurgiens. Ce n'est en effet ni une réunion immédiate ou par première intention, ni une réunion secondaire par l'intermédiaire de bourgeons charnus. Il s'agit là d'un évolution histologique toute spéciale.

Quarante-huit heures après la section chez le lapin, quatre jours après chez le chien, le segment périphérique du nerf a perdu son excito-motricité, mais déjà avant cette époque, il est survenu dans le bout central et dans le segment périphérique des modifications importantes qui se poursuivent ensuite et conduisent finalement à la régénération du nerf d'abord dégénéré.

Dans une première période, en effet, le segment périphérique du nerf sectionné subit une série d'altérations qui ont été considérées comme étant de nature dégénérative. Dans la seconde, au contraire, les tubes nerveux qui ont été détruits, au moins dans leurs parties essentielles, font place à de nouveaux tubes nerveux qui reconstituent le nerf primitif.

Dégénération des nerfs sectionnés. — Les altérations qui surviennent dans le segment périphérique du nerf sectionné, pendant les jours qui suivent l'opération, ont été longtemps considérées comme étant absolument de nature dégénérative. Elles paraissent consister essentiellement dans une division de la myéline en fragments, en

boules et en granulations qui, à la longue, disparaissent plus ou moins complètement par résorption.

Mais, en réalité, cette décomposition de la gaîne médullaire des tubes nerveux est la conséquence d'un travail actif du protoplasma des segments interannulaires ; de telle sorte que si nous conservons le nom de dégénération à ce processus qui aboutit à la destruction de la myéline, il importe de dire qu'il ne s'applique nullement à un processus passif.

Déjà vingt-quatre heures après la section du nerf, alors que les propriétés du segment périphérique sont encore conservées, on constate, dans les tubes nerveux, que le noyau de chaque segment interannulaire est gonflé et que le protoplasma qui l'entoure a subi un accroissement notable. La meilleure méthode pour constater ces faits consiste à dissocier le nerf après l'avoir laissé séjourner dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100.

Au moment où survient l'abolition de l'excitabilité, c'est-à-dire quarante-huit heures après la section chez le lapin, quatre jours après chez le chien, les noyaux et le protoplasma des segments interannulaires ont déjà pris un accroissement considérable. Au centre de chacun de ces segments, le noyau et le protoplasma qui l'entoure se sont étendus et occupent à ce niveau tout le calibre du tube nerveux. La gaîne médullaire et le cylindre axe ont été coupés ; le protoplasma s'est accumulé également sur différents points de la longueur du segment interannulaire, et, en s'avançant vers l'axe du tube nerveux, il a divisé la gaîne médullaire et le cylindre axe. La gaîne de myéline est donc interrompue, non seulement au niveau du noyau interannulaire, mais encore en différents autres points de la longueur du segment, quelquefois même a ses deux extrémités.

On voit donc qu'au moment même où le nerf perd ses propriétés, les cylindres axes, qui en sont les parties physiologiques essentielles, sont coupés et ne peuvent plus transmettre les incitations motrices. Le rapport est donc complet entre les phénomènes physiologiques observés et les altérations histologiques.

Ces lésions se complètent progressivement dans les jours suivants, de telle sorte qu'une semaine après la section, les tubes nerveux du segment périphérique montrent une décomposition de leur gaîne médullaire en fragments, en boules ou en granulations.

Le protoplasma des segments interannulaires est parsemé de fines granulations graisseuses qui se colorent en jaune noirâtre par l'acide

osmique, pendant que la myéline est colorée en noir bleuâtre sous l'influence du même réactif.

Les noyaux des segments interannulaires se sont multipliés : l'activité des cellules interannulaires se traduit donc non-seulement par l'accroissement de leur protoplasma et par l'hypertrophie de leurs noyaux, mais aussi par la multiplication de ces derniers.

A ce moment les cylindres axes sont décomposés en une série de fragments plus ou moins éloignés les uns des autres, plus ou moins repliés et contournés, chacun d'eux restant entouré d'une couche de myéline. Ainsi que nous l'avons déjà dit, cette destruction partielle du cylindre axe est consécutive à l'activité du protoplasma.

A la même époque (7e jour) on constate dans le tissu conjonctif interfasciculaire et dans les vaisseaux sanguins qui y cheminent des altérations qui ont commencé beaucoup plus tôt, mais qui sont maintenant très accusées. Elles consistent dans une transformation granulo-graisseuse des cellules connectives et des cellules endothéliales des capillaires sanguins.

Les granulations graissseuses qui se montrent dans ces différents éléments cellulaires proviennent vraisemblablement de la myéline. La graisse de composition de cette substance, dissoute d'abord, a dû traverser en cet état la membrane de Schwann pour être fixée ensuite dans le protoplasma des cellules connectives et des cellules endothéliales des capillaires. Mais ce ne sont pas les seuls éléments cellulaires qui, compris entre les tubes nerveux, se sont chargés de granulations graisseuses ; à côté d'eux se montrent des cellules lymphatiques qui en ont absorbé et qui forment ainsi des corps granuleux.

Les cellules lymphatiques semblent avoir alors pour fonction de transporter dans la circulation générale une partie des déchets provenant de la dégénération de la gaîne médullaire et des cylindres axes. Elles sont plus nombreuses dans le segment périphérique au voisinage de la section que dans le reste de son étendue, et, à ce niveau, elles sont chargées non seulement de granulations graisseuses, mais aussi de véritables gouttelettes de myéline; cette substance s'est échappée des tubes nerveux qui ont été divisés et elle a été prise par les cellules lymphatiques. Quelques-unes d'entre elles pénètrent même dans les tubes nerveux ouverts, cheminent dans leur intérieur et se chargent des granulations de myéline qu'elles rencontrent sur leur passage.

Cette migration des cellules lymphatiques dans l'intérieur des tubes nerveux est surtout marquée dans les jours qui suivent la sec-

tion du nerf. Elle se rencontre non seulement à l'extrémité de son segment périphérique, mais encore dans le bout du segment central.

Les phénomènes auxquels elle donne lieu dans ce dernier segment doivent nous arrêter un instant. Il est un certain nombre d'observateurs (Neumann, Eichorst) qui ont soutenu que les altérations des tubes nerveux du segment central sont les mêmes que celles du segment périphérique. Ces auteurs qui ne connaissaient pas la migration des cellules lymphatiques dans les fibres à moelle, que nous avons découverte dans ces dernières années seulement, ont, sans aucun doute, confondu les modifications consécutives à cette migration et celles qui constituent la dégénération proprement dite des tubes nerveux du segment périphérique.

Dans tous les points du tube nerveux atteint par les cellules lymphatiques, la moelle est attaquée et mangée par elles. Le cylindre axe lui-même ne peut pas toujours leur résister et quelquefois il est partiellement détruit. Il en résulte des modifications de la fibre nerveuse qui diffèrent totalement des lésions dites dégénératives : la myéline, au lieu d'être simplement segmentée d'abord en gros fragments qui deviennent de plus en plus petits, est rapidement réduite en granulations fines qui, sous l'influence de l'acide osmique, prennent la coloration brun jaunâtre.

Généralement la migration des cellules lymphatiques dans le segment central s'arrête au premier étranglement annulaire. Quelquefois cependant elle le dépasse, mais elle ne remonte que très rarement au-delà du second segment.

Au bout de douze à dix-huit jours, lorsque la plaie du tissu cellulaire et des téguments s'est réunie par première intention, les deux bouts du nerf divisé, qui sont éloignés l'un de l'autre, sont renflés à leur extrémité et ils sont réunis par un tractus cicatriciel. Ce tractus cicatriciel qui est beaucoup plus mince que le nerf lui-même est grisâtre, légèrement translucide, et il a l'aspect d'un filet nerveux sans myéline ou d'un tractus de tissu conjonctif. Il n'y a pas encore soudure des parties essentielles du nerf, mais le chemin de la régénération est tracé.

Régénération des nerfs sectionnés. — La régénération du nerf ou plutôt les phénomènes qui la préparent commencent dans le bout du segment central peu de temps après la section ; mais c'est seulement après plusieurs semaines qu'elle atteint le segment périphérique, et elle s'y poursuit ensuite pendant plusieurs mois.

Dans le bout du segment central, deux ou trois jours après l'opération chez le lapin, les cylindres axes des tubes nerveux s'hypertrophient au voisinage de la section. Ils paraissent alors très nettement composés de fibrilles (fibrilles nerveuses élémentaires). Plus tard, ils se divisent suivant leur longueur, bourgeonnent et s'étendent dans le cordon cicatriciel. Ces fibres nerveuses, alors sans moelle, qui résultent du bourgeonnement des cylindres axes anciens, se divisent et se subdivisent de telle sorte qu'un seul tube nerveux peut donner ainsi naissance à un nombre plus ou moins considérable de fibres nerveuses nouvelles. Plus tard encore, à une époque qui ne peut pas être fixée absolument, car le processus a une marche variable, les fibres nerveuses, jusque là sans moelle, se recouvrent d'une gaîne médullaire et prennent tous les caractères des tubes nerveux à myéline. Ils possèdent une gaîne de Schwann et des segments inter-annulaires, mais ces derniers sont relativement très courts. C'est seulement lorsqu'ils ont revêtu tous ces caractères que les tubes nerveux peuvent être facilement suivis dans les préparations obtenues par dissociation après l'action de l'acide osmique.

Après qu'ils ont ainsi cheminé dans le cordon cicatriciel, on les voit atteindre le bout renflé du segment périphérique et y pénétrer. Ils y sont complètement isolés au milieu des anciens tubes dégénérés, ou bien, ce qui est le plus fréquent, ils pénètrent dans leur intérieur. Quand on dissocie le segment périphérique alors que la régénération l'a largement atteint, du soixante-dixième au centième jour chez le lapin, on trouve d'anciens tubes nerveux dans lesquels la myéline a presque entièrement disparu, sauf en certains points où elle existe encore sous la forme d'amas granuleux. Dans ces tubes, se trouvent comprises une, deux, trois et même parfois un nombre plus considérable de fibres nerveuses à myéline, minces, à segments interannulaires courts ; à côté d'eux se trouvent des fibres sans moelle. Remak, qui, jadis, avait observé ce fait important, l'expliquait par une génération endogène résultant d'une segmentation longitudinale de l'ancien cylindre axe qui aurait été conservé. Mais nous savons aujourd'hui que, dans le segment périphérique des nerfs sectionnés, les cylindres axes, d'abord fragmentés, sont ensuite résorbés complètement. On ne peut donc plus admettre l'interprétation de Remak, et dès lors nous avons été conduits à proposer la suivante :

Les tubes nerveux de nouvelle formation, développés dans l'intérieur des anciens qui ont été dégénérés, ne résultent pas simplement d'une genèse sur place, mais ils proviennent de bourgeons des cylin-

dres axes du segment central qui, poursuivant leur développement, atteignent le cordon cicatriciel d'abord, puis le segment dégénéré et s'étendent soit dans l'intérieur des anciens tubes nerveux, soit entre ces derniers.

La membrane de Schwann, les éléments cellulaires qui la doublent et la gaîne de myéline seuls se formeraient aux dépens des éléments cellulaires proliférés qui sont accumulés dans l'intérieur des anciens tubes (1).

Waller a montré par des expériences ingénieuses et nombreuses que la cause de la dégénérescence du segment périphérique d'un nerf sectionné doit être recherchée dans sa séparation d'avec son centre trophique.

La nutrition des nerfs est, en effet, sous la dépendance de cellules nerveuses ou ganglionnaires qui jouent, par rapport aux nerfs, le rôle de centres trophiques, de telle sorte que les nerfs dégénèrent quand on les en a séparés. C'est ainsi que les racines motrices de la moelle ont leurs centres trophiques dans la moelle elle-même, tandis que les racines postérieures ont leurs centres trophiques dans les ganglions spinaux. Aussi, si l'on coupe les deux racines d'une paire nerveuse dans le canal vertébral, le segment périphérique de la racine antérieure et le segment médullaire ou central de la racine postérieure sont seuls dégénérés. Si l'on coupe un nerf mixte à sa sortie du canal vertébral, il dégénère dans toute la partie qui a été séparée des centres nerveux.

Tumeurs des nerfs. — Outre les *névromes myéliniques* et *amyéliniques* (voy. p. 280), on observe dans les nerfs des *fibromes* (voy. p. 192) et des *myxomes* (voy. p. 184) que l'on désignait autrefois et que les chirurgiens français désignent encore, sous le nom de névromes. Ces désignations appliquées aux fibromes et aux myxomes des nerfs, acceptées à une époque où les médecins ne connaissaient pas encore la véritable nature de ces tumeurs, doivent être absolument rejetées. Que dirait-on d'un nosologiste qui appellerait adénome toutes les tumeurs des glandes, ostéomes, toutes les tumeurs des os, myomes, toutes les tumeurs des muscles, etc.?

Le *carcinome* et l'*épithéliome* envahissent le plus souvent les nerfs par suite de la propagation d'une tumeur développée primitivement

(1) Pour de plus amples détails, voyez L. Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, 1878.

dans une région voisine. Le tissu conjonctif périfasciculaire est d'abord atteint, la gaîne lamelleuse est dissociée par la néoformation (voy. fig. 257, E), les tubes nerveux subissent la dégénérescence grais-

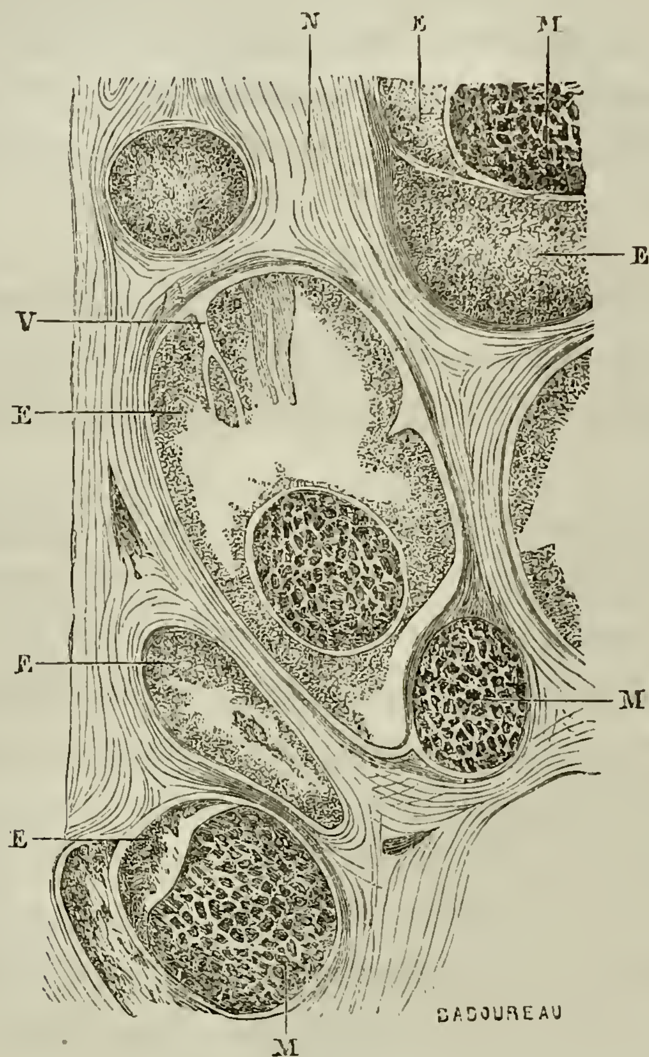


FIG. 257. — Coupe transversale du nerf sciatique dans un cas d'épithéliome à cellules cylindriques propagé de l'utérus à ce nerf.

Le tissu conjonctif interfasciculaire N est parcouru par les lobules épithéliaux de nouvelle formation E, qui se développent aussi dans la gaîne lamelleuse. Les faisceaux nerveux M sont au contraire respectés. — Grossissement de 40 diamètres.

seuse et disparaissent. Förster a observé des carcinomes primitifs des nerfs, qui, ayant au début le volume d'une lentille, auraient amené, en se développant, la destruction complète du nerf.

CHAPITRE XIV

LÉSIONS DU CERVEAU ET DU CERVELET

§ 1. — Histologie normale du système nerveux central.

Le système nerveux central comprend le cerveau, le cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle épinière. La moelle sera décrite dans le chapitre suivant.

A. Cerveau. — Le cerveau, comme toutes les parties du système nerveux central, est composé de deux moitiés symétriques ou hémisphères cérébraux. Il représente l'épanouissement de tous les faisceaux nerveux qui remontent de la moelle dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux. Les filets nerveux, destinés à lui apporter les impressions sensitives ou à conduire à la périphérie les incitations volontaires motrices, aboutissent aux centres gris du cerveau composés essentiellement de cellules nerveuses. Ces centres sont formés de la substance grise de l'écorce des circonvolutions et des noyaux gris centraux ou ganglions du cerveau : couches optiques, corps strié, tubercules quadrijumeaux et ganglions d'origine des nerfs craniens. Le cerveau est donc constitué d'une façon générale par une écorce grise où viennent se terminer les faisceaux blancs entrés par les pyramides et épanouis dans la substance blanche du centre ovale et de la couronne rayonnante. Au milieu de cette substance sont creusées les cavités ventriculaires sur la paroi desquelles apparaît la substance grise des couches optiques et des corps striés.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans l'exposé complet de la texture du cerveau, ni décrire avec détail le trajet encore si mal connu des faisceaux nerveux qui, des pédoncules, se rendent à l'écorce grise des circonvolutions, ni la marche des faisceaux radiculaires des nerfs crâniens jusqu'à leurs noyaux d'origine. Nous nous contenterons de rappeler quelle est la conformation extérieure des circonvolutions et leur structure. L'anatomie topographique des circonvolutions,

comme celle de certains faisceaux d'expansion des pédoncules, doit en effet, toujours être présente à la mémoire, lorsqu'on fait une autopsie, afin de déterminer très exactement le siège de la lésion. L'étude des localisations dans les maladies cérébrales a donné déjà par les travaux de Broca, Fritz et Hitzig, Ferrier, Charcot, Duret, Lépine, Pitres, Grasset, etc., des résultats de la plus haute importance, si bien que nous devons en tenir compte, même dans un manuel d'histologie pathologique, sans quoi nous ne pourrions indiquer les lésions qui correspondent à des types pathologiques parfaitement définis, tels que l'aphasie, l'hémi-anesthésie, l'hemi-chorée, etc.

Topographie des circonvolutions cérébrales. — La surface des

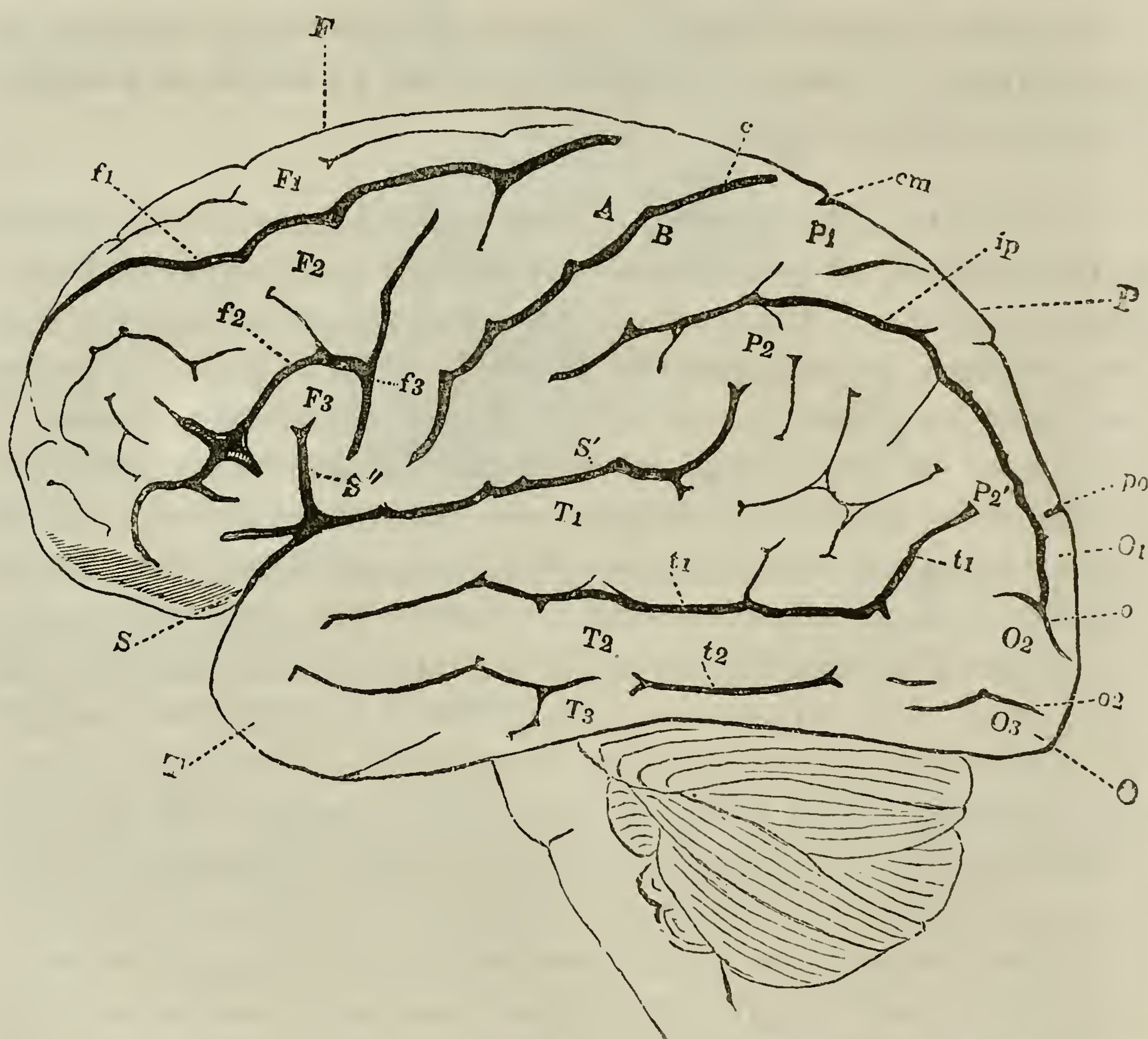


Fig. 258. — Vue latérale du cerveau humain (Ecker). — F, lobe frontal ; P, lobe pariétal ; G, lobe occipital ; T, lobe temporo-sphénoïdal ; S, scissure de Sylvius ; S', S'', branches horizontale et verticale de la précédente ; *C*, sillon central ou scissure de Rolando ; A, circonvolution frontale ascendante ; B, circonvolution pariétale ascendante ; F 1, circonvolution frontale supérieure ; F 2, circonvolution frontale moyenne ; F 3, circonvolution frontale inférieure ; *f* 1, Sillon frontal, supérieur ; *f* 2, inférieur ; *f* 3, sillon précentral ; P 1', lobule pariétal supérieur, ou lobule postéro-pariétal ; P 2', pli courbe ; *p*, sillon intra-pariétal ; *c m*, extrémité de la scissure calloso-marginale ; O 1, première, O 2, seconde, O 3, troisième circonvolutions occipitales ; *p o*, scissure pariéto-occipitale ; *o*, sillon occipital transverse ; O 2, sillon occipital longitudinal inférieur ; T 1, première, T 2, seconde, T 3, troisième circonvolutions temporo-sphénoïdales ; *t* 1, première, *t* 2, seconde scissures temporo-sphénoïdales.

hémisphères est divisée en quatre lobes qui sont les lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.

Pour bien délimiter, à la face externe d'un hémisphère, les diverses circonvolutions, il faut déterminer d'abord la scissure de Sylvius (S′, S″) et le sillon de Rolando *c* (fig. 258).

1° En avant du sillon de Rolando est le *lobe frontal* comprenant quatre circonvolutions principales : la frontale ascendante A (fig. 258), qui borde en avant le sillon de Rolondo et les trois frontales qui sont dirigées d'arrière en avant et qu'on désigne sous le nom de première (F 1), seconde (F 2) et troisième (F 3) circonvolutions frontales. La troisième circonvolution frontale ou circonvolution de Broca est, à sa partie postérieure, le siège du langage articulé ; cependant on doit ajouter que les circonvolutions de l'insula qui touchent à la base de la troisième frontale partagent avec elle cette fonction de présider au langage articulé.

2° Le *lobe pariétal* est limité en avant par la scissure de Rolando qui le sépare du lobe frontal et en bas par la scissure de Sylvius S′ S″ qui le sépare du lobe temporal. La limite postérieure de ce lobe est la scissure pariéto-occipitale *p o*. Cette limite n'est pas bien accentuée chez l'homme. Le lobe pariétal possède deux circonvolutions ou lobules principaux, la circonvolution pariétale ascendante B qui borde le sillon de Rolando et se continue avec le lobule pariétal supérieur P 1, et le lobule pariétal inférieur ou lobule du pli courbe P 2.

A la partie supérieure, la circonvolution frontale ascendante A et la circonvolution pariétale ascendante B se continuent, à la face interne de l'hémisphère, avec le lobule paracentral.

D'après les données de la physiologie expérimentale et les observations de pathologie humaine, les portions de l'écorce grise du cerveau qui correspondent aux fonctions motrices des membres sont les deux circonvolutions qui bordent le sillon de Rolando et le lobule paracentral. Les parties où l'on a localisé les fonctions motrices des membres sont représentées dans le schéma ci-contre (fig. 259) que nous empruntons au mémoire de Charcot et Pitres (1) sur les localisations motrices dans l'écorce du cerveau.

Le centre moteur de la langue est situé dans le pied de la troi-

(1) *Localisation des maladies cérébrales*, par David Ferrier, traduction française. Germer Baillière, 1880.

sième circonvolution frontale gauche (1, fig. 259) et dans la portion contiguë de la circonvolution frontale ascendante.

Le centre moteur de la partie inférieure de la face occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes frontale et pariétale (2, fig. 259).

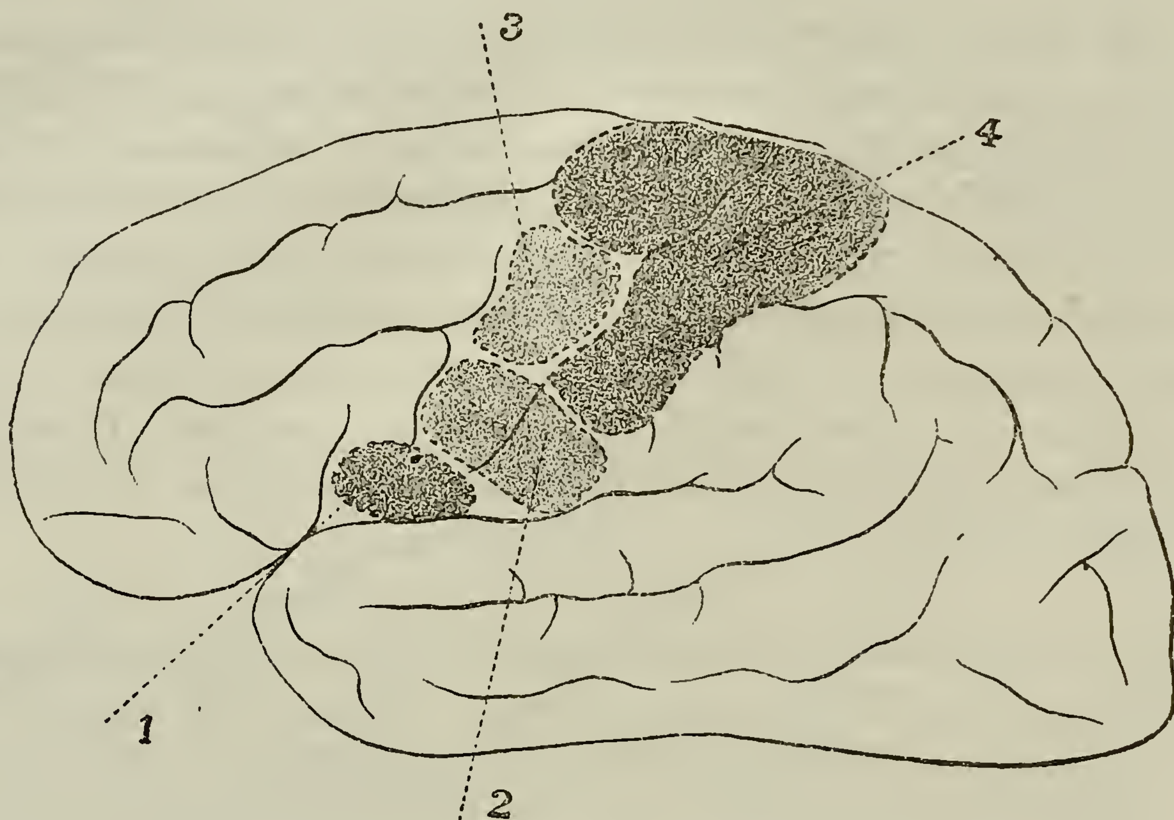


Fig. 259.

Le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante présente le centre des mouvements isolés du membre inférieur (3, fig. 259).

Le lobule paracentral, le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante et les deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante président à la motilité des deux membres supérieurs du côté opposé du corps (4, fig. 259).

Suivant Charcot et Pitres, à qui nous empruntons ce résumé, il ne faudrait pas croire que les centres précédents attribués, d'après l'expérimentation, aux fonctions motrices, possèdent des limites géométriques. Ils varient dans une certaine mesure suivant les espèces animales; mais il n'en est pas moins vrai que chez les mammifères supérieurs, les singes par exemple, il existe des zones motrices distribuées dans l'écorce cérébrale suivant un plan général qui se retrouve chez l'homme.

3° Le *lobe temporal* est formé de trois circonvolutions parallèles et à peu près semblables les unes aux autres, qu'on désigne sous le

nom de première, seconde et troisième circonvolution temporales T 1, T 2, T 3 (fig. 258).

4° A la face interne des hémisphères, on trouve d'abord, au-dessus du corps calleux, la circonvolution marginale du corps calleux, puis la scissure calloso-marginale; au-dessus de cette dernière on rencontre d'avant en arrière la face interne de la troisième circonvolution frontale, le lobule paracentral dont nous avons déjà parlé, le lobule quadrilatère ou avant-coin, la scissure pariéto-occipitale (*p o*), le lobe cunéiforme ou coin, et le *lobe occipital* avec ses trois circonvolutions 01, 02, 03 (fig. 258).



Fig. 260. — Coupe de la substance grise de la troisième circonvolution frontale (d'après Meynert). — Grossissement de 75 diamètres. 1, couche de corpuscules corticaux disséminés; 2, couche dense de petits corpuscules corticaux pyramidaux; 3, couche de grands corpuscules pyramidaux corticaux; 4, couche dense de corpuscules corticaux, petits et de forme irrégulière; 5, couche de corpuscules corticaux fusiformes; *m*, aisceaux médullaires.

Structure des circonvolutions. — La substance grise corticale des circonvolutions cérébrales présente, dans le lobe frontal et dans le lobe pariétal, des cellules de diverse grandeur, des cellules rondes, des cellules nerveuses pyramidales ou fusiformes, des fibres nerveuses et une substance granuleuse.

Ces éléments sont disposés de façon à ce qu'on puisse leur considérer cinq couches plus ou moins distinctes qui ont été décrites par Meynert. La plus superficielle, au-dessous de la pie-mère, montre à sa surface des tubes nerveux à myéline, très minces, parallèles à la surface du cerveau, et quelques petites cellules nerveuses disséminées dans une substance granuleuse.

La seconde couche contient une grande quantité de petites cellules nerveuses pyramidales, dont le sommet effilé est dirigée vers la surface de la circonvolution; ces cellules donnent à cette couche une couleur grise (2, fig. 260).

La troisième couche est caractérisée par des cellules pyramidales, les unes de volume moyen, les autres très volumineuses et qui méritent le nom de cellules géantes. Ces cellules atteignent jusqu'à 40 et 50 μ et elles sont aussi volumineuses que

les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. Leur base regarde les couches profondes des circonvolutions, et leur corps très allongé se termine en pointe du côté de la surface du cerveau. Elles donnent des branches plus ou moins nombreuses et ramifiées qui se dégagent soit de leur corps, soit de leur extrémité effilée. Elles reçoivent à leur base un tube nerveux qui abandonne sa myéline avant d'y entrer et qui correspond aux prolongements de Deiters. Entre ces grandes cellules qui existent surtout à la base de la troisième couche, cheminent des faisceaux de tubes nerveux à moelle dont la direction est perpendiculaire à la surface de la circonvolution.

Puis viennent la quatrième couche qui contient quelques petites cellules globuleuses, et la cinquième où l'on trouve des cellules nerveuses fusiformes. Ces deux couches sont traversées par les faisceaux de tubes nerveux qui viennent se terminer dans les cellules pyramidales.

Les grosses cellules pyramidales n'existent pas dans toutes les parties de l'écorce grise. Elles seraient localisées, d'après Betz, dans les portions du lobe frontal et pariétal qui, d'après Fritz et Hitzig, ont été considérées comme étant les centres psycho-moteurs : les circonvolutions marginales de la scissure de Rolando et le lobule paracentral.

Les circonvolutions des lobes occipital et sphénoïdal sont constituées sur le même modèle, à cette différence près que les cellules pyramidales y sont plus rares et que les cellules géantes y font défaut.

On s'accorde généralement à placer dans la partie antérieure des lobes frontaux le siège de l'intelligence. Nous venons de voir quel est le point de l'écorce regardé comme étant le centre des mouvements volontaires. On croit que la région postérieure de l'écorce cérébrale, la partie postérieure du lobe pariétal et du lobe temporal et le lobe occipital reçoivent les impressions sensitives.

La majorité des auteurs admet que les fibres motrices qui constituent le plan inférieur du pédoncule cérébral entrent en connexion avec les cellules des corps striés avant de se rendre aux circonvolutions, et que les faisceaux nerveux sensitifs qui passent dans l'étage supérieur des pédoncules sont en rapport avec les couches optiques. Mais il reste encore bien à faire avant d'arriver à connaître exactement la texture et les fonctions de ces organes.

Il est cependant un point qui paraît aujourd'hui complètement établi, c'est que les lésions destructives causées par un ramollisse-

ment ou une hémorrhagie dans la capsule interne déterminent, selon le lieu affecté, soit une hémiplégie motrice durable avec contracture permanente des extrémités, soit une hémi anesthésie portant sur la sensibilité générale et sur la sensibilité des sens spéciaux. Aussi devons-nous nous y arrêter un instant.

La capsule interne (11, fig. 261) située entre la couche optique et le

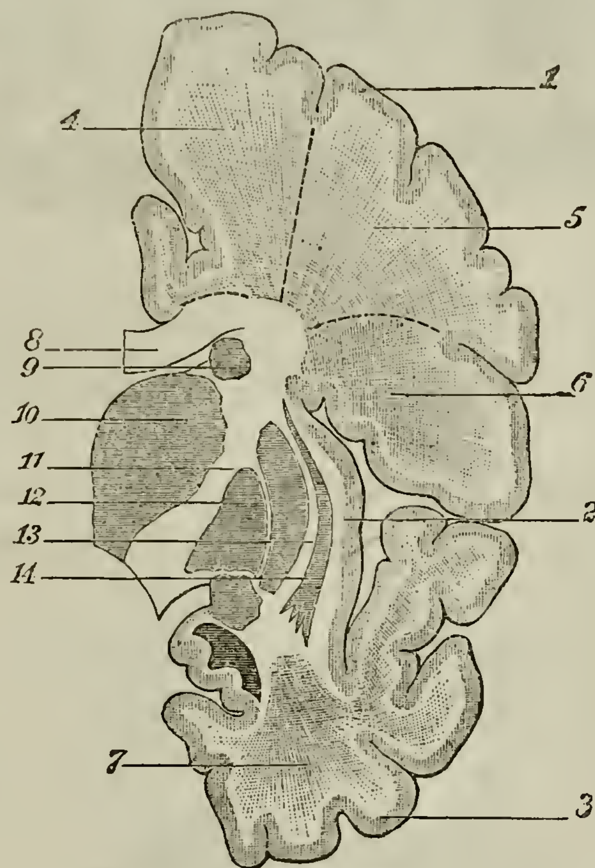


FIG. 261. — Section frontale (d'après Pitres). — 1, circonvolution frontale ascendante ; 2, lobule de l'insula ; 3, lobule sphénoïdal ; 4, 5, 6, faisceaux frontaux supérieur, moyen et inférieur ; 7, faisceau sphénoïdal ; 8, corps calleux ; 9, noyau caudé ; 10, couches optiques ; 11, capsule interne ; 12, noyau lenticulaire ; 13, capsule externe ; 14, avant-mur (claustrum).

corps strié est une émanation de l'étage inférieur du pédoncule cérébral : elle contient des fibres directes qui vont du pédoncule à la substance grise cérébrale, et notamment un faisceau qui, suivant Meynert, est exclusivement sensitif et qui contourne le noyau lenticulaire pour se rendre à la surface du lobe occipital. Les fibres indirectes qui y passent vont du pédoncule au noyau lenticulaire et à la couche optique, ou bien de ces centres gagnent l'écorce cérébrale à travers la capsule interne. Celle-ci est donc un lieu de passage pour la presque totalité des fibres qui unissent l'écorce et les noyaux centraux à la périphérie.

Des observations, aujourd'hui nombreuses, dont les premières ont été publiées par Türck en 1859, établissent que les lésions de la partie la plus postérieure de la capsule interne déterminent une hémiplégie avec hémianesthésie d'origine cérébrale et des trou-

bles de tous les sens. Par contre, lorsque la lésion porte sur la partie moyenne et antérieure de la capsule interne, il y a hémiplégie

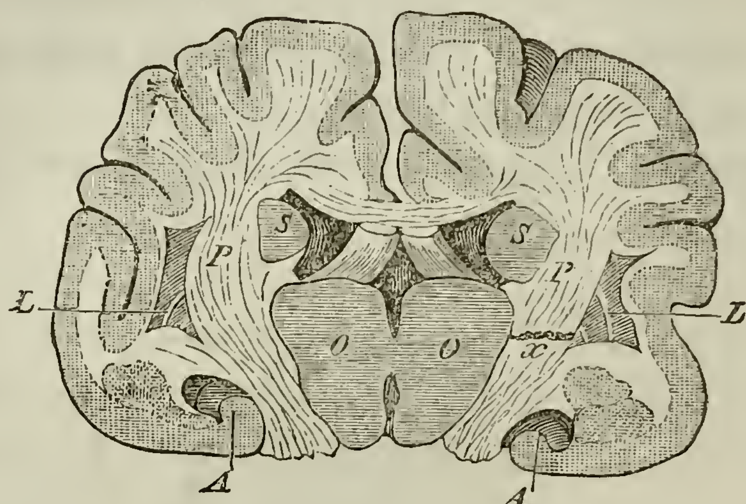


Fig. 262. — Section transverse au travers du cerveau du chien au niveau des tubercules mamillaires (Carville et Duret). — O, O, couches optiques ; S, S, noyaux caudés des corps striés de chaque côté ; L, L, noyaux lenticulaires des corps striés ; P, P, capsule interne ou expansion pédonculaire ; A, A, hippocampes : x, section de la partie postérieure de la capsule interne provoquant l'hémianesthésie.

totale du mouvement, sans hémianesthésie, avec une contracture permanente des extrémités. On observe alors une dégénérescence

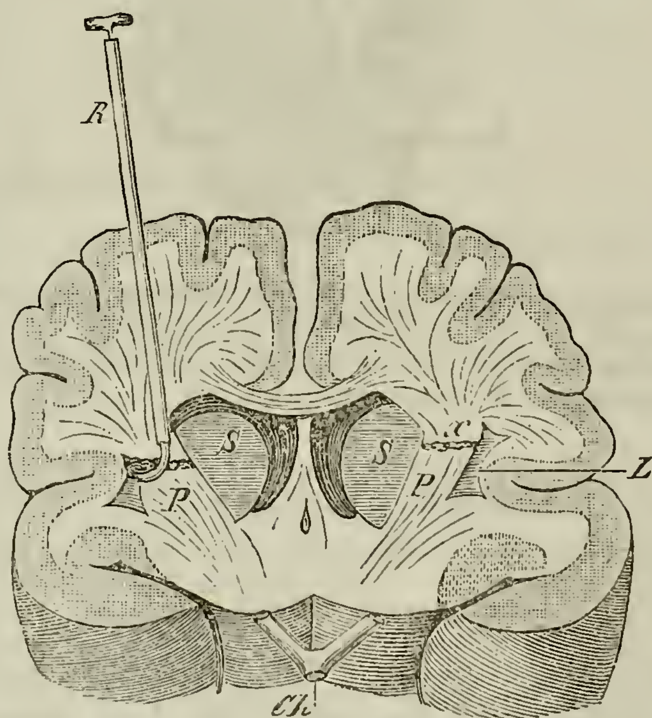


Fig. 263. — Section transverse verticale du cerveau du chien, pratiquée à 5 millimètres au-devant de la commissure optique (Carville et Duret). — S, S, noyaux caudés des corps striés ; L, noyau lenticulaire ; P, P, expansion pédonculaire ; *ch*, chiasma des nerfs optiques ; x, section de l'expansion pédonculaire d'où résulte l'hémiplégie motrice ; R, stylet de Veyssière pour sectionner la capsule nterne.

descendante des faisceaux pyramidaux dans le bulbe et dans la moelle (voyez plus bas les dégénérescences secondaires de la moelle, page 719).

L'expérimentation sur le chien a confirmé ces faits. Carville, Duret et Veyssière ont réussi à atteindre la capsule interne et à la déchirer.

Si la déchirure portait sur le segment postérieur en x (fig. 262), il y avait hémianesthésie; si la section avait lieu dans le segment antérieur en x (fig. 263), il y avait hémiplégie motrice.

CERVELET. — Le cervelet est composé, sur le même modèle général que le cerveau, par des faisceaux blancs qui lui viennent de ses pédoncules et qui le mettent en communication avec la moelle allongée et avec les centres gris du cerveau, de telle sorte que chaque hémisphère cérébelleux est relié à l'hémisphère cérébral du côté opposé. Un noyau de substance grise, le corps dentelé, est situé au centre de sa substance blanche; son écorce est formée de substance grise.

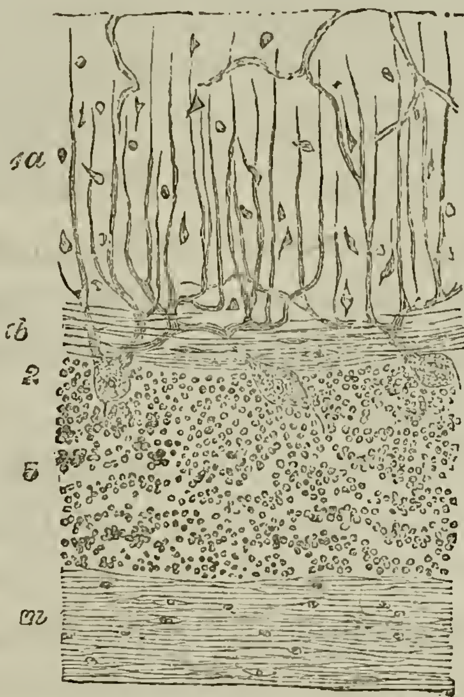


FIG. 264. — Coupe de l'écorce du cervelet (d'après Meynert). — 1 *a*, couche externe de la substance grise; 1 *b*, partie interne de la même couche avec des cellules fusiformes et des fibres arquées; 2, couche de cellules de Purkinje; 3, couche granuleuse; *m*, substance blanche du tissu nerveux médullaire.

La structure de l'écorce grise du cervelet diffère notablement de celle du cerveau.

On y voit successivement, suivant Meynert, en allant de la surface à la profondeur : 1° une couche assez épaisse, granuleuse, qui est pauvre en cellules ganglionnaires (1 *a*); 2° une couche mince parcourue par des tubes nerveux à moelle et des cellules fusiformes (1 *b*); 3° une couche de grosses cellules nerveuses, cellules de Purkinje, qui envoient leurs prolongements protoplasmiques ramifiés dans les deux couches précédentes, et qui possèdent un seul prolongement cylindre axile, prolongement de Deiters qui s'enfonce dans les couches profondes; 4° une couche granuleuse de petites cellules rondes, et enfin la substance blanche formée de fibres nerveuses.

Circulation cérébrale. — Les carotides internes et les vertébrales unies dans le tronc basilaire forment à la base du cerveau l'hexagone de Willis. Les trois artères principales qui émanent de l'hexagone de Willis sont la cérébrale antérieure, la cérébrale moyenne ou artère sylvienne, nées toutes les deux de la carotide interne, et la cérébrale postérieure, branche de la basilaire. Nous ne donnerons pas ici le trajet de toutes leurs branches, malgré l'intérêt qui s'attache à certaines d'entre elles, par exemple aux diverses ramifications de l'artère sylvienne; mais, nous reportant aux travaux de Duret, nous ferons remarquer plusieurs particularités de leur distribution qui sont importantes pour la pathogénie des lésions du cerveau.

Les rameaux des trois artères cérébrales destinés aux circonvolutions pénètrent dans la substance grise après avoir rampé dans la pie-mère. La première couche de la substance grise est moins vascularisée que les suivantes ; celles qui contiennent des cellules pyramidales possèdent un réseau capillaire assez serré. Les mêmes artères, après avoir fourni ce réseau capillaire, poursuivent leur trajet perpendiculairement à la surface du cerveau, et pénètrent dans la substance blanche où elles s'anastomosent par leurs extrémités avec les artérioles de la substance blanche.

Ces anastomoses se font par de très fins ramuscules, et c'est là une condition favorable à la production d'infarctus par embolie. Ces infarctus corticaux (ramollissement, plaques jaunes des circonvolutions) devront donc comprendre à la fois, dans une certaine épaisseur, la couche grise et la partie blanche des circonvolutions.

Des artérioles issues des artères cérébrales à leur origine pénètrent de suite à la base du cerveau dans les noyaux gris et les parties centrales. Ainsi la sylvienne fournit des artérioles qui pénètrent dans l'espace perforé et qui se rendent au corps strié. La plupart de ces artérioles appartiennent à ce qu'on peut appeler avec Cohnheim le système des artères terminales, c'est-à-dire de celles qui ne s'anastomosent pas les unes avec les autres et qui se terminent isolément, ce qui est la condition la plus favorable à la production des infarctus et ramollissements par oblitération vasculaire.

Ces artères, qui se rendent aux centres gris du cerveau, sont aussi celles dans le territoire desquelles on trouve le plus souvent des hémorrhagies.

Autant le ramollissement ischémique est commun dans l'écorce du cerveau, autant l'hémorrhagie y est rare. Cette lésion est, au contraire, très commune dans le corps strié, la couche optique, etc.

Les causes de ces hémorrhagies dans les organes centraux sont, d'après Duret : 1° le mode de naissance des artères, qui émanent presque directement du cercle de Willis, à l'origine des artères cérébrales; 2° le volume de ces artérioles, qui est relativement considérable (ces deux conditions font que l'impulsion cardiaque s'y transmet directement avec une forte pression), et 3° l'absence d'anastomoses les unes avec les autres, qui rend leur rupture facile, car il n'y a pas de possibilité d'une dérivation latérale du sang lorsqu'un obstacle s'oppose à son cours.

§ 2. — Lésions des méninges.

Comme on rencontre des lésions communes dans les méninges cérébrales et dans les méninges rachidiennes, nous en donnons ici une description générale, quitte à revenir, à propos des méninges rachidiennes, sur les lésions qui leur sont spéciales.

Congestion et inflammation des méninges. — Très commune dans la pie-mère, la congestion est plus ou moins intense; elle peut être active ou passive. La congestion active, quand elle est violente, entraîne la desquamation de l'épithélium qui tapisse la grande cavité arachnoïdienne, et y détermine l'exsudation d'une certaine quantité de liquide albumineux et la sortie d'un nombre variable de globules blancs.

Dans le *rhumatisme cérébral*, la pie-mère est congestionnée dans toute son étendue, et elle présente des plaques ou îlots au niveau desquels la congestion est plus intense et peut même aller jusqu'à la suffusion sanguine. Ces îlots offrent une coloration rouge vermillon, comme si le sang contenu dans les vaisseaux était très oxygéné. Des lambeaux de l'arachnoïde et de la pie-mère ainsi altérés, examinés sans addition d'eau, montrent des dilatations régulières ou fusiformes des vaisseaux sanguins, autour desquelles les globules rouges sont souvent extravasés.

Les plexus choroïdes sont congestionnés ainsi que la toile choroïdienne.

Le liquide contenu dans la grande cavité de l'arachnoïde, dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens, est augmenté de quantité. On y trouve un grand nombre d'éléments cellulaires, de grandes cellules épithéliales granuleuses, et des globules blancs du sang; cependant il n'est pas notablement troublé.

Lorsque le rhumatisme cérébral a duré pendant vingt-quatre heures et au delà, le liquide contenu dans l'arachnoïde, dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens est plus abondant, louche et même légèrement puriforme, qualités qu'il doit au nombre considérable des cellules épithéliales et des globules blancs qu'il renferme alors.

Cet état n'est pas particulier au rhumatisme cérébral; on peut le rencontrer dans toutes les congestions cérébrales accompagnées de délire et causées par la pneumonie, la variole, la fièvre typhoïde, etc.

La *méningite cérébrale primitive* est extrêmement rare; elle peut être déterminée par l'insolation. L'inflammation qui occupe toute la surface des centres nerveux, ou méningite *cérébro-spinale*, est ordinairement épidémique et se déclare dans les armées ou dans les hospices. La méningite la plus fréquente est celle qui succède à la tuberculose des méninges ou aux tumeurs des méninges et du cerveau. La méningite aiguë est caractérisée par la présence du pus à la surface de la pie-mère, par l'épaississement et l'état trouble du tissu conjonctif de cette membrane, et par l'accumulation de globules purulents autour et le long des vaisseaux, là où le tissu conjonctif est plus abondant.

Les vaisseaux paraissent à l'œil nu entourés d'une zone opaque. Lorsqu'on les étudie au microscope, on reconnaît que des cellules lymphatiques occupent le tissu cellulaire lâche qui les environne, et que, de plus, ces mêmes éléments, accumulés dans les gaines périvasculaires, les entourent comme d'un manchon.

Le liquide séro-purulent qui se trouve à la surface de la membrane et s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens antérieur et postérieur est tantôt très fluide; tantôt, au contraire, il est épais et mélangé à de la fibrine, comme dans la péritonite.

Dans les cas où la méningite est intense et a duré plusieurs jours, le pus mélangé à la fibrine forme au-dessous de l'arachnoïde viscérale une couche continue, opaque, jaunâtre, plus épaisse au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions. Les vaisseaux sont moulés en partie dans cette fausse membrane et apparaissent comme des traînées rouges recouvertes d'un voile. Cette couche fibrineuse peut avoir jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur au niveau des sillons. Lorsqu'on a enlevé les méninges ainsi infiltrées de pus, on trouve au-dessous d'elles la substance grise cérébrale piquetée de rouge. Sur une section, on voit que chaque point rouge correspond à un vais-

seau que l'on a dégagé; si on l'examine au microscope, on constate qu'il est entouré d'une couche de pus auquel se trouve mélangée une quantité variable de globules de sang.

Dans la méningite cérébro-spinale, on trouve un exsudat analogue autour de la moelle et de la protubérance. Le pus occupe la cavité sous-arachnoïdienne de la moelle épinière et les mailles de la pie-mère rachidienne; mais il ne pénètre pas au-dessous de la partie fibreuse de cette membrane. La substance grise de la moelle présente à l'œil nu une coloration rosée. Sur des coupes faites suivant la méthode classique, on ne trouve pas de modifications des éléments nerveux, mais simplement une hyperhémie des vaisseaux de la pie-mère, et des globules de pus entre les faisceaux conjonctifs de cette membrane. Quelquefois cette suppuration est tellement rapide que la quantité de pus est déjà considérable alors que les symptômes de la maladie ont duré à peine quelques heures.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE. — Les lésions de la méningite tuberculeuse ne diffèrent de celles de la méningite simple que nous venons de décrire que par la présence des tubercules; l'exsudat est le même dans les deux maladies; les granulations tuberculeuses se montrent surtout le long des vaisseaux de la pie-mère.

Souvent on prend une méningite tuberculeuse pour une méningite aiguë primitive, parce qu'au premier abord on ne voit pas de granulations tuberculeuses. Mais un examen plus attentif conduit à trouver des granulations petites et abondantes. Pour les découvrir, il faut enlever la pie-mère dans les régions où elle présente le plus souvent des tubercules : scissure de Sylvius et pédoncules cérébelleux supérieurs. On agite le lambeau de la membrane dans l'eau afin de la séparer des fragments de la pulpe cérébrale entraînés, et on y distingue, en regardant par transparence, de petits grains blanchâtres. On ne devra pas se contenter de cet examen, mais on étalera avec soin la pie-mère sur une lame de verre, car avec un faible grossissement, on apercevra les granulations qu'on n'avait pas vues à l'œil nu. Elles sont surtout abondantes dans les parties de la pie-mère qui s'enfoncent entre les circonvolutions cérébrales nées de la scissure de Sylvius.

Si l'on étudie une de ces granulations en particulier, on voit qu'elle est formée par des cellules lymphatiques ou embryonnaires accumulées autour d'un vaisseau sanguin. Les granulations volumineuses empiètent sur le tissu voisin et englobent complètement la

gaîne périvasculaire. Le vaisseau qui est au centre de la granulation est habituellement oblitéré par un caillot fibrineux. Ordinairement ces amas de cellules se font au niveau de la bifurcation d'un petit vaisseau, là où la gaîne périvasculaire offre une étendue plus considérable. Enfin il n'est pas rare de remarquer sur un même vaisseau

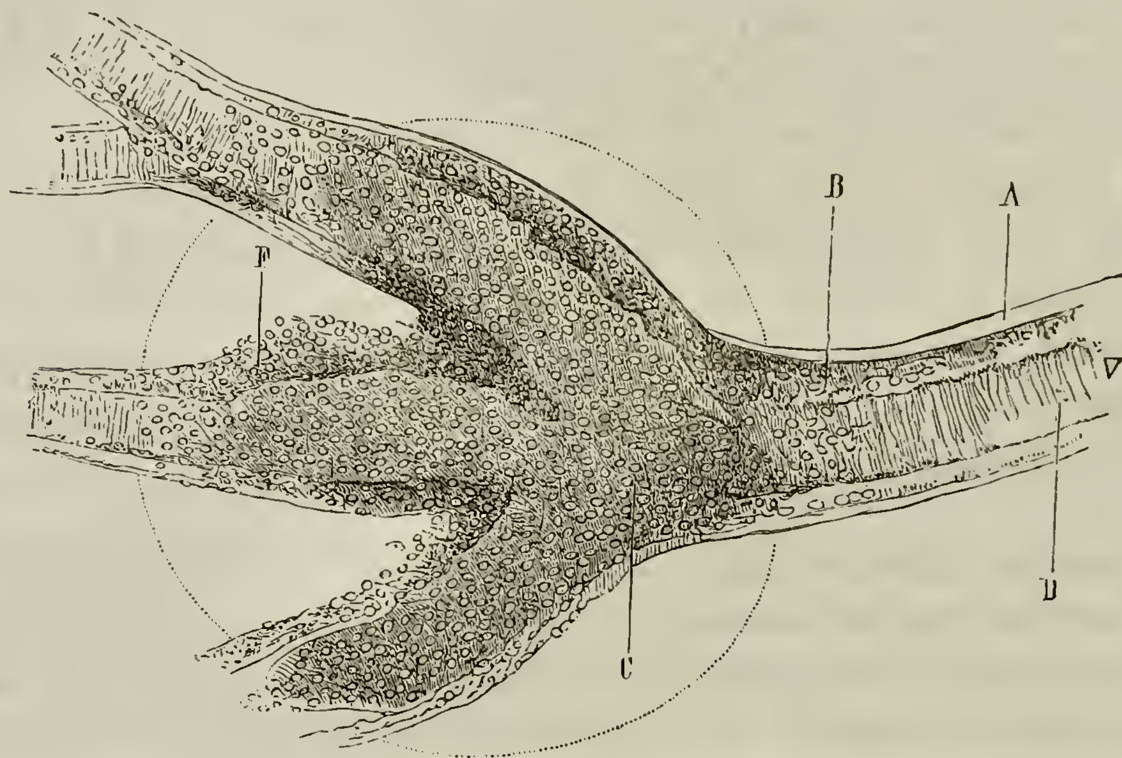


Fig. 265. — Vaisseau de la pie-mère passant au milieu d'une granulation tuberculeuse : la limite celle-ci est indiquée par la ligne pointillée. A, gaîne périvasculaire ; B, paroi vasculaire ; F, éléme contenus dans la gaîne ; C, fibrine coagulée dans l'intérieur du vaisseau. — Grossissement 100 diamètres.

plusieurs granulations disposées de distance en distance et lui don nant l'aspect d'un chapelet.

Le tissu nouveau affecte assez souvent la forme d'un manchon qui entoure le vaisseau dans une certaine étendue. Ce tissu est composé d'éléments petits, serrés les uns contre les autres et situés à la fois dans la gaine périvasculaire et dans la pie-mère.

Pour faire une étude plus complète des méninges infiltrées de tubercules, il est nécessaire de faire durcir complètement, par l'action successive du liquide de Müller, de la gomme et de l'alcool, les méninges et le tissu cérébral sous-jacent. Des coupes perpendiculaires à la surface montrent alors les vaisseaux plus ou moins altérés compris dans le tissu tuberculeux. Dans les couches profondes de la pie-mère épaissie au voisinage de la substance cérébrale, on voit des capillaires qui pénètrent verticalement dans celle-ci (*m*, fig. 266), entourés d'un amas de cellules de nouvelle formation. Souvent ces petits vaisseaux sont compris dans une véritable granulation tubercu-

leuse, au point où ils pénètrent dans la substance grise enflammée elle-même.

Les artérioles et les veinules de la pie-mère tuberculeuse montrent

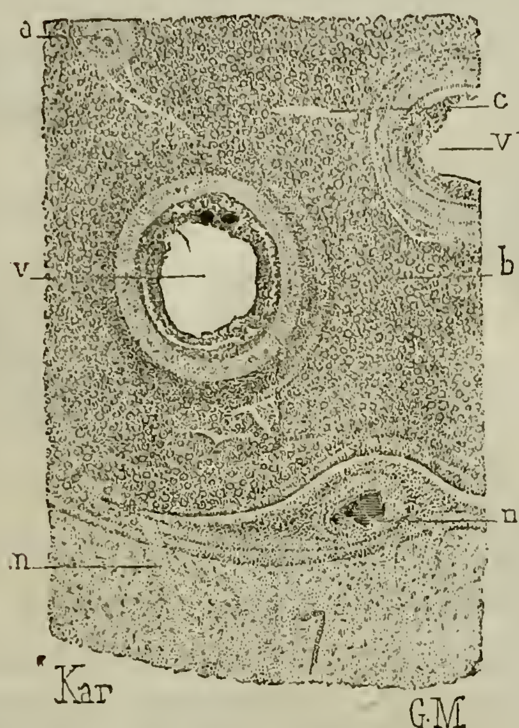


FIG. 246. — Coupe des méninges tuberculeuses : *a*, petit vaisseau oblitéré ; vv, vaisseaux plus volumineux. La membrane interne de ces vaisseaux est très épaissie, et dans la membrane interne de celui qui est représenté complètement au milieu de la figure on voit deux cellules géantes ; *n*, vaisseau oblitéré près de la substance cérébrale *m*. — Grossissement de 40 diamètres.

un épaississement très remarquable de leur tunique interne. Dans un cas (1) publié par l'un de nous, la tunique interne épaissie des artères présentai tune structure toute spéciale. Elle était limitée à l'intérieur du vaisseau par sa couche endothéliale habituelle. Elle contenait des cellules volumineuses, aplaties par compression réciproque, effilées et implantées perpendiculairement à la surface de la tunique moyenne (voy. fig. 267) et formant une série de couches superposées. Au milieu de ces cellules, on en trouvait de plus volumineuses encore, ayant de deux à trois noyaux, et de véritables cellules géantes contenant de quinze à vingt noyaux. Les deux figures 267 et 268 montrent : la première, ces éléments isolés ; la seconde, des cellules géantes vues sur une coupe de l'endartère tuberculeuse examinée à un fort grossissement.

La tunique interne, atteinte d'inflammation tuberculeuse caractérisée par la formation de cellules géantes, était épaissie presque uniformément sans qu'il s'y fût produit de nodules tuberculeux limités.

Ainsi, au milieu des tubercules isolés ou confluents, on trouve des

(1) *Journal de l'anatomie*, t. XVI, 1880, p. 213.

vaisseaux atteints d'une endartérite spéciale, dont les tuniques et la gaine périvasculaire sont infiltrées de petites cellules et qui siègent au milieu d'un tissu conjocntif rempli des mêmes éléments.



Fig. 267. — Coupe transversale de la tunique interne d'une artère atteinte d'endartérite tuberculeuse au niveau de sa limite avec la tunique moyenne. — *m*, tunique moyenne; *n*, cellules en forme de coin qui sont appliquées par leur base sur cette tunique; *c*, *p*, cellules très longues, prismatiques, insérées sur la tunique moyenne par leur extrémité effilée; *a*, *b*, cellules isolées de la tunique interne; *g*, cellules à plusieurs noyaux. — Grossissement de 300 diamètres.

Les cellules géantes, qui sont si communes dans les tubercules de tous les organes, sont très rares dans la tuberculose des méninges;

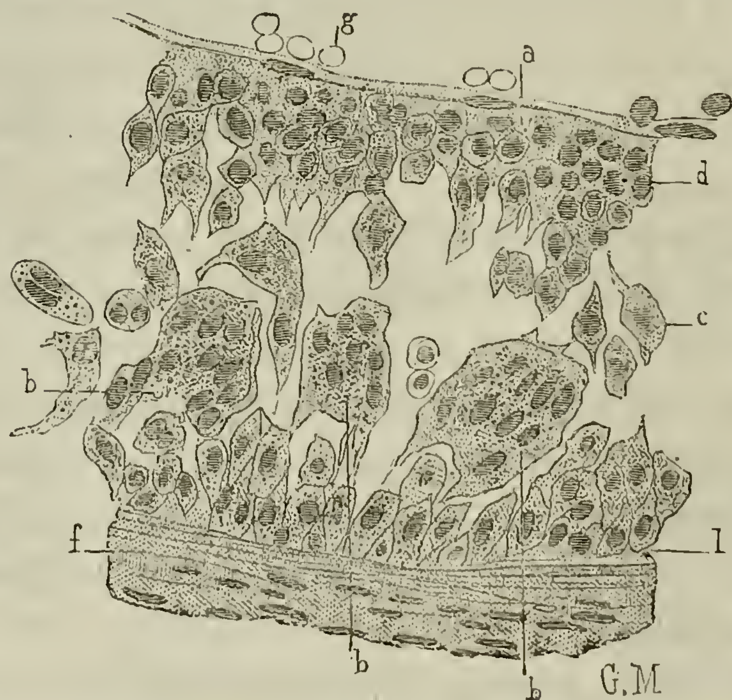


Fig. 268. — Coupe transversale de l'endartère enflammée et tuberculeuse. — *a*, couche de cellules plates endothéliales indiquant la limite interne de l'endartère; *g*, globules rouges du sang en circulation dans la lumière de vaisseau; *d*, couche de cellules rondes ou polyédriques par compression réciproque. *b*, *b*, *b*, cellules géantes; *l*, couche de cellules cylindriques et rondes à la base de l'endartère; *f*, membrane moyenne. — Grossissement de 300 diamètres.

nous ne les avons observées que dans le fait que nous venons de rapporter, et encore leur formation était-elle limitée à l'endartère. L'ab-

sence de cellules géantes dans les méningites tuberculeuses peut s'expliquer par la rapidité de l'évolution de la méningite, si grande qu'elles n'ont pas eu le temps de se développer. C'est là une hypothèse qui nous semble plausible jusqu'à plus ample informé.

Dans un certain nombre de cas de méningite tuberculeuse, la pie-mère et l'arachnoïde qui tapissent la moelle épinière sont parsemées de granulations.

Méningite chronique. — Parmi les méningites chroniques, l'une des plus communes est celle qu'on observe dans la *méningo-encéphalite diffuse*, affection qui se traduit par les symptômes de la paralysie générale. Elle est caractérisée par un épaississement de la pie-mère déterminé lui-même par une formation nouvelle de tissu conjonctif. Les parois des vaisseaux subissent un épaississement analogue ; ceux qui s'enfoncent dans la pulpe cérébrale lui sont adhérents, de telle sorte qu'on la déchire quand on veut enlever la pie-mère. A cette altération des vaisseaux s'ajoute une prolifération du tissu conjonctif du cerveau, une encéphalite interstitielle diffuse, et une atrophie avec pigmentation des cellules de la couche corticale des circonvolutions (voyez plus bas, page 700).

Dans certains cas il existe aussi une dégénérescence spéciale de la paroi des vaisseaux. Cette lésion, qui a été décrite par Magnan sous le nom de dégénérescence colloïde, paraît consister dans une endartérite et une périartérite chroniques.

L'inflammation de la dure-mère a reçu le nom de *pachyméningite*. On la divise en pachyméningite interne et externe. Elle est habituellement chronique.

Dans la pachyméningite interne il se produit, à la surface interne de la dure-mère enflammée, de petits bourgeons possédant des anses vasculaires qui se continuent avec les vaisseaux préexistants de la membrane. Ces bourgeons s'étendent à la surface de la dure-mère et ils constituent une production nouvelle de tissu conjonctif sous la forme d'une fausse membrane mince et très vasculaire. Quand celle-ci est récente, les vaisseaux sanguins qu'elle contient possèdent des parois embryonnaires ; ils sont fragiles, se rompent souvent, et le sang qui en sort s'échappe dans la cavité de l'arachnoïde ou s'épanche dans le tissu de la fausse membrane, qui est alors fortement ecchymosée. Aussi pourrait-on facilement prendre ces ecchymoses pour de simples taches de sang déposées à sa surface, si, après avoir étalé

cette membrane avec précaution sur une lame de verre, on n'y distinguait pas un riche réseau de vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif nouveau dans les mailles duquel sont compris des globules rouges épanchés.

Quand la fausse membrane est plus ancienne, on trouve autour des vaisseaux des amas considérables de pigment sanguin rouge brun, et même des cristaux d'hématoïdine. Souvent la membrane est constituée par plusieurs couches disposées les unes au-dessus des autres et parallèles entre elles.

Si, à la suite de ruptures vasculaires, une certaine quantité de sang s'est épanché entre les feuillets de ces fausses membranes multiples, il se produit un de ces kystes sanguins connus sous le nom d'*hématomes de la dure-mère*. Pendant longtemps on a cru que, dans ces cas, le sang épanché à la surface de la dure-mère s'entourait d'une couche de fibrine qui s'organisait en fausse membrane et produisait l'enkystement.

La *pachyméningite externe chronique*, ou inflammation de la surface externe de la dure-mère, est tout à fait différente de la précédente. Par sa portion adhérente aux os du crâne, la dure-mère joue le rôle de périoste et ses lésions sont le plus souvent liées à celles de la table interne des os de la voûte du crâne. Aussi la pachyméningite externe est-elle le plus ordinairement causée par des maladies des os, dues par exemple à la syphilis et aux traumatismes. Dans l'alcoolisme, on observe cependant parfois, avec une pachyméningite interne hémorrhagique, un épaississement de la dure-mère dans sa totalité.

La *syphilis*, à sa période tertiaire, porte assez souvent son action à la fois sur la dure-mère et les os du crâne. Les néoformations inflammatoires et gommeuses se développent alors dans la couche de la dure-mère qui est en contact avec l'os, de telle sorte que des bourgeons inflammatoires ou des gommes se développent à la fois à la face externe de la dure-mère et dans les canaux médullaires de la table interne et du diploë. Les phénomènes pathologiques qui s'observent alors entre la dure-mère et l'os sont analogues à ceux qui se passent entre ce dernier et le périoste épicrânien.

La *pachyméningite externe syphilitique* est caractérisée par des bourgeons et excroissances extrêmement nombreux, coniques, ayant la forme de grosses papilles pointues ou ramifiées comme des choux-fleurs, gris ou roses, semi-transparents, constitués par un tissu assez friable qu'on met a découvert lorsqu'on a enlevé la calotte crânienne.

Ces bourgeons occupent à la face externe de la dure-mère une étendue plus ou moins considérable; ils sont logés dans des pertes de substance de l'os et se continuent directement avec le tissu médullaire.

Leur structure est celle des bourgeons inflammatoires. Le tissu médullaire enflammé, les lamelles osseuses du diploë en voie de résorption, présentent à considérer les mêmes détails histologiques que nous avons décrits dans l'ostéite raréfiante (voyez page 394). A leur contact avec les lamelles osseuses, les bourgeons nés de la dure-mère et le tissu médullaire enflammé présentent une grande quantité de cellules géantes logées dans les encoches qui succèdent à la résorption du tissu osseux.

Dans les faits où cette pachyméningite externe syphilitique est très intense, l'ostéite se propage jusqu'à la surface externe de l'os, le périoste épicrânien présente des bourgeons analogues à ceux de la dure-mère, et l'os tout entier est percé de trous comme une écumoire.

Tumeurs des méninges. — *Fibromes.* — On peut décrire avec les fibromes les corpuscules de Pacchioni, qui, se développant en grand nombre, forment de véritables tumeurs capables de déterminer même la perforation des os du crâne, et qui contiennent des vaisseaux sanguins plus ou moins nombreux, plus ou moins dilatés.

Ces corpuscules sont composés de lames de tissu fibreux et de cellules aplaties, analogues à celles qui constituent les plaques fibreuses de la rate (fibromes lamellaires, voyez page 188). Ces corpuscules, qui existent à l'état normal, n'acquièrent d'importance pathologique que par leur développement exagéré qui paraît lié parfois à l'alcoolisme. Leur structure est très caractéristique et n'a rien de commun avec celle des granulations tuberculeuses, avec lesquelles on a pu les confondre. Ces petites tumeurs s'incrustent souvent de sels calcaires.

On a vu des fibromes vrais adhérents à la dure-mère, mais ils sont rares.

Kystes. — On trouve fréquemment dans les plexus choroïdes de petits kystes séreux qui se développent aux dépens de bourgeons vasculaires; on en rencontre d'analogues dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, surtout au voisinage du quatrième ventricule.

Gommes syphilitiques. — Les méninges cérébrales sont assez souvent le siège de gommes.

A la face externe de la dure-mère elles ont la forme de petites tumeurs sphériques, d'un volume variable, habituellement de la gros-

seur d'un petit pois. Elles sont logées dans des cavités creusées dans les os du crâne. Leur centre est caséeux lorsqu'elles sont anciennes. Ces gommes de la dure-mère et du crâne peuvent être suivies de tous les accidents d'ostéite et de nécrose, avec formation de clapiers purulents, que nous avons déjà décrits (voyez page 405).

Les gommes de la pie-mère et de l'arachnoïde, qui sont beaucoup plus rares que celle de la dure-mère, peuvent acquérir un volume assez considérable. Elles se développent alors du côté de la substance cérébrale qu'elles envahissent dans une étendue plus ou moins grande et elles déterminent autour d'elle un foyer limité d'encéphalite.

Tubercules. — Ils n'existent ordinairement que dans la pie-mère et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Cependant on peut en rencontrer dans les fausses membranes de la dure-mère.

Sarcomes. — Ils sont communs dans la dure-mère, qui présente alors consécutivement les lésions de la pachyméningite, et ils peuvent, comme ceux du cerveau, se présenter sous deux formes différentes : les sarcomes névrogliques, qui se développent souvent sur le trajet des nerfs crâniens, et les sarcomes angiolithiques, que l'on observe fréquemment à la face interne de la dure-mère, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et dans les plexus choroïdes (voyez pages 165 et 166).

Carcinomes et épithéliomes. — Ils sont très rares dans les méninges, où ils sont toujours secondaires.

Toutes les tumeurs de la dure-mère peuvent perforer les os du crâne.

Ces perforations ne sont pas spéciales aux gommes syphilitiques, et des sarcomes ou des carcinomes peuvent, en se généralisant, déterminer des lésions analogues. Aussi l'inspection d'un crâne sec montrant des pertes de substance tout à fait semblables à celles que les gommes y produisent ne permet pas d'affirmer la nature du néoplasme dont elles sont la conséquence.

§ 3. — **Altérations du cerveau et du cervelet.**

L'*anémie* cérébrale est caractérisée uniquement par la pâleur de la substance nerveuse; elle n'est pas accompagnée de modifications appréciables des éléments.

Congestion cérébrale. — La congestion cérébrale, lorsqu'elle a duré un certain temps, laisse toujours des traces après la mort. L'injection des vaisseaux est toujours très prononcée ; les circonvolutions sont rosées, augmentées de volume, et parfois tellement serrées les unes contre les autres, que les sillons qui les séparent sont presque complètement effacés.

A la surface du cerveau il existe quelquefois des taches ou des plaques rougeâtres, dont la coloration rappelle celle des fleurs de l'hortensia, d'où le nom de plaques *còuleur hortensia*. Si l'on divise le cerveau à leur niveau, on voit que la substance corticale est d'un gris rosé, et que la substance blanche est criblée de points rouges qui correspondent à la section des capillaires gorgés de sang. Ces points rouges, lorsqu'ils sont nombreux et très rapprochés les uns des autres, constituent ce qu'on a appelé l'*état sablé* du cerveau.

Si l'on examine au microscope des parties enlevées sur ces plaques hortensia, on reconnaît des globules rouges et même des granulations pigmentaires jaunes ou rouges dans les gaines périvasculaires. Elles sont accumulées en plus grande abondance au niveau de l'angle de bifurcation des vaisseaux, là où la gaine est séparée de la paroi vasculaire par un espace plus considérable.

Les cellules nerveuses et les éléments de la névroglie ne sont ou tout au moins ne paraissent pas altérés, ni dans les plaques hortensia, ni autour d'elles. Notons en passant que les congestions répétées qui accompagnent la méningo-encéphalite diffuse provoquent une pigmentation des cellules nerveuses.

Œdème du cerveau. — On a désigné sous le nom d'œdème du cerveau une accumulation de liquide dans les cavités des ventricules et dans la cavité sous-arachnoïdienne, accompagnée d'anémie et d'un ramollissement de la voûte à trois piliers. On ne connaît aucune lésion histologique qui réponde à cet état, dû simplement à l'imbibition de la substance cérébrale par de la sérosité.

La cause principale de l'œdème est la compression des veines de Galien, autour desquelles se sont développées des granulations tuberculeuses. Aussi le ramollissement de la voûte à trois piliers, qui coïncide avec une accumulation de sérosité dans les ventricules, est-il la règle dans les cas de méningite tuberculeuse.

Lésions du cerveau dans la mélanémie. — Dans la mélanémie palustre, les capillaires du cerveau contiennent un assez grand

nombre de cellules lymphatiques chargées de pigment noir pour que la circulation y soit entravée. Les artérioles elles-mêmes peuvent être plus ou moins remplies des mêmes éléments et forment parfois alors de petits anévrysmes dont la paroi est pigmentée.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — Les hémorrhagies cérébrales sont tantôt consécutives à des altérations du sang, comme cela a lieu dans les fièvres graves, dans la variole, dans le scorbut, dans la leucocythémie, etc.; tantôt elles sont liées à des altérations du cœur et des vaisseaux. L'hypertrophie du cœur coïncidant avec une induration athéromateuse des parois de l'aorte, de la carotide interne et des branches de l'hexagone artériel de la base du cerveau, a été regardée comme une cause très commune d'hémorrhagie cérébrale. Il est de fait que, dans ces conditions, les artères ayant perdu leur élasticité ne peuvent plus rendre continue l'ondée sanguine saccadée envoyée par chaque systole ventriculaire. L'impulsion saccadée du sang, transmise alors dans les capillaires cérébraux, est, selon toute probabilité, une des causes de la dilatation de ces petits vaisseaux et de leur rupture. Mais la lésion la plus commune qui coïncide avec les hémorrhagies et qui peut être regardée comme leur cause prochaine, consiste dans des dilatations anévrysmales des petites artères et des capillaires de l'encéphale. Ces dilatations portent tantôt sur les capillaires, où elles ont été étudiées d'abord par Pestallozzi et Kölliker, etc. (voyez page 615), tantôt sur les artérioles; elles ont été décrites dans ces dernières années par Charcot et Bouchard, qui ont bien fait ressortir l'importance de leur rôle dans la pathogénie des hémorrhagies cérébrales (voyez page 615).

Ces hémorrhagies peuvent se présenter sous deux formes distinctes : l'hémorrhagie capillaire et l'hémorrhagie en foyer.

L'*hémorrhagie capillaire*, apoplexie capillaire de Cruveilhier, siège tantôt dans les circonvolutions, tantôt dans les parties centrales du cerveau. La portion du cerveau qui en est atteinte est ramollie et parsemée de petits points rouges qui ressemblent au premier aspect à des gouttelettes de sang coagulé. Lorsqu'on dissèque le tissu cérébral avec des aiguilles au niveau des points rouges, on voit qu'ils correspondent à des vaisseaux qu'on peut poursuivre et isoler dans une certaine longueur. Autour de ces points, le tissu cérébral est légèrement ramolli et coloré en rouge clair.

Si, après l'avoir isolé, on l'examine au microscope, avec le vais-

seau qui lui correspond, l'un de ces petits points hémorrhagiques, on ne distingue d'abord qu'un amas de sang; mais lorsqu'on l'a lavé avec précaution, on voit qu'il présente à son centre un vaisseau capillaire dont la gaine lymphatique est distendue et remplie de glo-

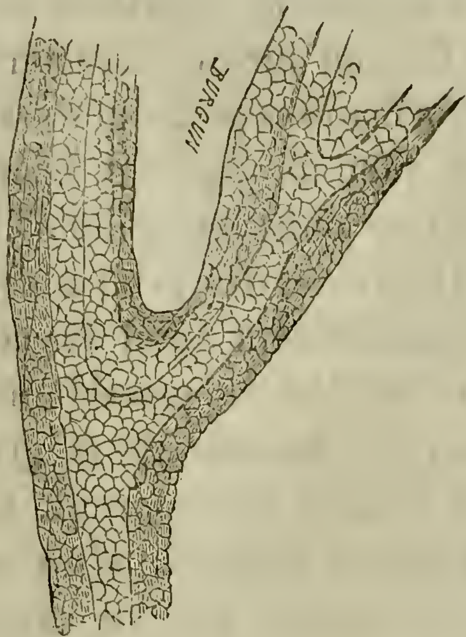


FIG. 269. — Vaisseau capillaire du cerveau et sa gaine périvasculaire remplis d globules rouges, dans un cas d'apoplexie capillaire.

bules sanguins. Les globules rouges se sont également épanchés en dehors de la gaine périvasculaire, entre les fibres nerveuses qui ont été séparées et rompues. Chacun des petits îlots hémorrhagiques se trouve donc composé d'un vaisseau, de sa gaine périvasculaire distendue par du sang, et d'une petite masse de tissu nerveux infiltré de sang.

Le vaisseau central montre très souvent une transformation graisseuse de sa paroi; sa gaine périvasculaire est considérablement élargie; mais on ne découvre pas d'habitude la déchirure ou la fissure par laquelle le sang est sorti du vaisseau lui-même ou de sa gaine pour s'infiltrer entre les éléments du tissu nerveux. Ces petits anévrysmes de la gaine périvasculaire, qui sont tantôt cylindriques ou fusiformes, tantôt sphériques, ont été décrits sous le nom d'*anévrysmes disséquants*.

Les tubes nerveux sont brisés ou dissociés; mais lorsque l'hémorrhagie capillaire est récente, ils n'ont pas subi d'autre dégénérescence que la fragmentation de leur myéline. Les malades succombent souvent dans les premiers jours qui suivent le raptus hémorrhagique; lorsqu'ils ont survécu plus longtemps, on trouve, au pourtour des dilatations vasculaires, du pigment sanguin jaune ou brun, libre ou contenu dans des cellules lymphatiques. Ces cellules renferment aussi des granulations graisseuses qui probablement viennent de la

myéline des tubes nerveux détruits. Le sang contenu dans les vaisseaux dilatés est devenu brun. Du pigment sanguin peut également se montrer dans l'intérieur des vaisseaux ou dans leur gaîne périvasculaire.

Les petits noyaux d'apoplexie capillaire anciens sont de couleur brune ou ardoisée, et ils sont surtout caractérisés, à l'examen microscopique, par les transformations pigmentaires de la matière colorante du sang. On trouve en effet du pigment brun ou noirâtre et même des cristaux d'hématoïdine dans les globules blancs et dans la gaine périvasculaire des capillaires et des artérioles. Ces gaines et le tissu nerveux périphérique contiennent aussi des corps granuleux.

En même temps que les lésions précédemment décrites, on rencontre dans le cerveau des lacunes de la grosseur d'une tête d'épingle, remplies d'un liquide transparent. Leur paroi est plus ou moins colorée par le pigment sanguin ; elles sont arrondies ou allongées, et leur centre est occupé par un vaisseau dont la paroi est infiltrée de granulations graisseuses et dont la gaine est remplie de corps granuleux.

Foyers hémorrhagiques. — Un foyer hémorrhagique peut succéder à la rupture d'une artériole volumineuse, ou bien être le résultat de la confluence d'un grand nombre de points d'hémorrhagie capillaire. En effet, les petits foyers d'hémorrhagie capillaire situés au voisinage les uns des autres sont parfois assez nombreux pour former un foyer unique d'un volume considérable. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est qu'autour des foyers hémorrhagiques, même des plus volumineux, on trouve un certain nombre de petits points ou foyers d'hémorrhagie capillaire.

Une fois formé, un grand foyer peut s'étendre en envahissant les parties voisines et en amenant leur destruction. S'il occupe le corps strié ou la couche optique, il peut gagner l'un des ventricules latéraux et déterminer une hémorrhagie dans son intérieur; s'il s'est développé primitivement dans les couches corticales du cerveau près de sa surface, il peut amener la déchirure de la pie-mère et de l'arachnoïde et s'ouvrir dans la grande cavité arachnoïdienne.

Le siège le plus commun des hémorrhagies est le corps strié et la couche optique; elles se rencontrent plus rarement dans la substance blanche des circonvolutions. On en observe aussi dans le cervelet, dans la protubérance annulaire et le bulbe rachidien. Elles sont presque toujours unilatérales. Quelquefois on rencontre plusieurs foyers de différents âges, dans diverses régions du cerveau.

Les épanchements volumineux déterminent une tuméfaction avec ramollissement de la masse cérébrale et un aplatissement des circonvolutions de l'hémisphère qui est atteint, de telle sorte qu'on peut annoncer leur existence après avoir mis à nu le cerveau, et avant de l'avoir sectionné.

Le foyer hémorrhagique, constitué par la rupture d'un vaisseau volumineux ou par la réunion de plusieurs petits foyers, se montre sous la forme d'une cavité pleine de sang, creusée au milieu de la substance cérébrale qui a été dilacérée. Aussi les parois de ce foyer sont-elles formées simplement par la pulpe cérébrale, déchiquetée et colorée en rouge par le sang.

Lorsque l'accident remonte à deux ou trois jours avant la mort, le sang s'est en partie coagulé. C'est alors le moment le plus favorable pour étudier l'état des vaisseaux qui entourent le foyer et chercher la cause directe de l'hémorrhagie. Pour cela, suivant le procédé de Charcot et Bouchard, après avoir ouvert le foyer, on l'enlève avec les parties du cerveau qui l'entourent et on place le tout dans un vase rempli d'eau que l'on renouvelle les jours suivants avec précaution. Lorsque la substance cérébrale a été macérée convenablement, elle peut être entraînée par un faible courant d'eau, et les vaisseaux restent seuls. On étale alors ces vaisseaux sur une lame de verre et on les examine. Souvent on y trouve un anévrysme rompu, appartenant, non pas à un capillaire, mais à une petite artériole ; un anévrysme miliaire, ce qui explique l'abondance du sang et la largeur du foyer. Enfin on peut rencontrer, comme Charcot et Bouchard l'ont indiqué, un vaisseau dont l'extrémité présente une gaine lymphatique rompue, un vaisseau artériel dilaté et ouvert également, et dans l'intérieur de celui-ci un caillot fibrineux se continuant avec le caillot du foyer. On reconnaît ainsi de la manière la plus nette la cause de l'hémorrhagie.

Les anévrysmes miliaires siègent le plus souvent dans les couches optiques, les corps striés, les circonvolutions cérébrales et enfin la pie-mère.

Charcot et Bouchard pensent qu'ils seraient précédés d'une artériosclérose, et particulièrement d'une périartérite, auxquelles il faudrait attribuer leur formation. Ils insistent sur ce point que les hémorrhagies sont plus spécialement causées par les anévrysmes miliaires et la périartérite, tandis que le ramollissement irait plutôt de concert avec l'endartérite et l'athérome. Mais il faut reconnaître

que les lésions de la périartérite et de l'endartérite athéromateuse sont le plus souvent combinées.

Dans tous les cas d'hémorrhagie cérébrale spontanée, chez le vieillard, on trouve, disséminés dans plusieurs points de la pulpe du cerveau, des anévrysmes miliaires qui, en se développant, se sont



FIG. 270. — Anévrysme miliaire d'une artériole du cerveau : *a* tronc de l'artériole qui présente des granulations graisseuses *m* ; *c*, gaîne périvasculaire ; *b*, *b'*, anévrysmes formés par la dilatation uniforme des tuniques artérielles ; *n*, *h*, épanchements de sang dans la gaîne périvasculaire *c'* ; *d*, *d*, *f*, branches capillaires émanant de l'artériole. — Grossissement de 30 diamètres.

creusés de véritables loges arrondies dans la substance blanche et dans la substance grise.

Si le malade ne meurt pas dans les premiers jours qui suivent l'hémorrhagie cérébrale, le sang épanché subit les transformations suivantes : la sérosité abandonnée par le caillot au moment de sa formation se résorbe peu à peu ; l'hémoglobine qu'il contient passe à l'état de pigment rouge et jaune, forme des cristaux d'hématoïdine, et sa fibrine subit la fonte granuleuse. Pendant ce temps, la paroi du foyer se régularise, et il s'y produit une abondante formation de tissu conjonctif aux dépens des éléments de la névroglie; il se fait ainsi une véritable membrane fibreuse ; celle-ci existe déjà un mois après le début de la maladie.

Tous les éléments nerveux compris dans le foyer hémorrhagique subissent la dégénérescence graisseuse et leur myéline est réduite en granulations.

La formation de la membrane fibreuse qui limite le foyer est le résultat d'un travail inflammatoire qui se poursuit et dont le terme ultime est une cicatrice fibreuse parsemée de granulations graisseuses et d'hématoïdine. Après quatre ou cinq ans, le foyer, complètement revenu sur lui-même, donne lieu à une cicatrice qui, parfois,

ne présentera aucune trace de coloration, mais qui, le plus souvent, montrera de très nombreux cristaux d'hématoïdine. Quelquefois cependant la cicatrisation n'est pas complète, et à la place d'un ancien foyer hémorrhagique, on trouve un kyste rempli de liquide citrin et limité par une membrane fibreuse; ces kystes sont difficiles à différencier des kystes analogues qui sont la suite d'un ramollissement, et dont le mode de formation sera indiqué plus loin.

Dans le plus grand nombre des cas, le tissu cérébral qui entoure un foyer hémorrhagique subit une série de modifications qui consistent dans l'infiltration de la matière colorante du sang entre les éléments nerveux et dans les gaines périvasculaires. Ces dernières contiennent alors des globules rouges déformés, des granulations et des cristaux d'hématoïdine. Ces granulations et ces cristaux sont habituellement contenus dans des cellules lymphatiques. C'est à

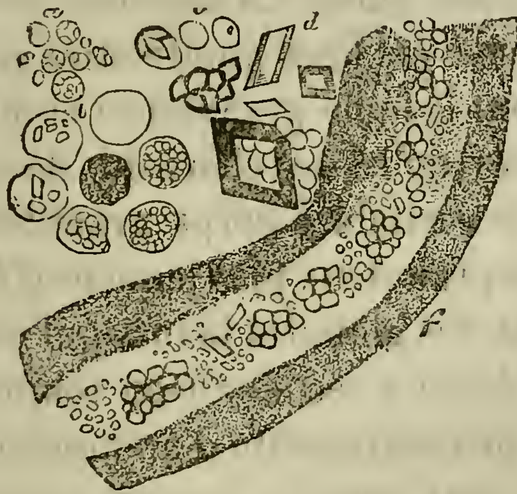


Fig. 271. — Cristaux d'hématoïdine. — *a*, cristaux libres; *b*, cristaux contenus dans des cellules; *f*, vaisseau capillaire contenant des granulations d'hématoïdine.

l'existence de ces granulations que le tissu nerveux voisin d'un foyer d'hémorrhagie doit la coloration ocreuse qui s'y montre dans une zone d'une plus ou moins grande étendue. Cette zone est opaque, ce qu'il faut attribuer aux nombreux corps granuleux qu'elle renferme et qui sont contenus dans les gaines périvasculaires. Souvent ces corps granuleux contiennent des granules pigmentaires; ils ne sont autre chose que des cellules lymphatiques chargées de granulations graisseuses, provenant elles-mêmes d'éléments nerveux détruits, et qui s'engagent dans les voies lymphatiques.

Ramollissement cérébral. — Le ramollissement cérébral est produit tantôt par une embolie, tantôt par une trombose artérielle consécutive à l'athérome.

Ramollissement embolique. — On voit assez souvent une hémiplégie se déclarer subitement pendant le cours d'un rhumatisme articulaire accompagné de lésions cardiaques, ou à la suite d'une dégénérescence athéromateuse des parois des gros vaisseaux. Cet accident est le résultat de l'obstruction d'un des vaisseaux du cerveau par un embolus fibrineux qui s'est formé primitivement au niveau des parties altérées du cœur ou des gros vaisseaux. L'artère sylvienne gauche est plus souvent oblitérée que les autres artères cérébrales.

Le premier phénomène qui se manifeste dans les parties où se distribue le vaisseau oblitéré est la stase sanguine, à laquelle succède une dégénérescence graisseuse plus ou moins rapide des cellules et des tubes nerveux.

Dans une première forme, les éléments subissent simplement une dégénérescence graisseuse lente. La myéline des tubes nerveux se segmente et se transforme en fines gouttelettes graisseuses. Les cellules nerveuses subissent la fonte granuleuse et disparaissent.

Les cellules de la névroglie se chargent de granulations graisseuses et deviennent de véritables corps granuleux. Nous avons vu déjà que tous les corps granuleux proviennent d'éléments cellulaires vivants, et spécialement des globules blancs qui ont absorbé des granulations graisseuses. Aussi y reconnaît-on toujours un noyau, lorsqu'on les traite par le picrocarminate d'ammoniaque.

Enfin, dans les vaisseaux remplis de sang coagulé et de fibrine, le pigment sanguin se sépare, et la fibrine devient granuleuse. Les vaisseaux sont alors remplis de granulations de graisse et de pigment.

On comprend pourquoi, au début du processus, la partie malade est tuméfiée et fait saillie à la surface du cerveau lorsqu'elle est superficielle : la réplétion des vaisseaux l'explique suffisamment. Mais bientôt les éléments altérés éprouvent une véritable régression, l'infarctus se sèche et s'affaisse lentement. Souvent même la graisse mise en liberté subit des transformations successives qui la font passer à l'état de margarine ou d'acide stéarique. Ces substances se déposent sous forme de corps arrondis qui par leur opacité ressemblent aux corps granuleux, mais qui, examinés à un fort grossissement, paraissent formés d'une multitude d'aiguilles soudées les unes aux autres.

La pulpe cérébrale, ainsi desséchée et affaissée, est blanc jaunâtre, opaque et ferme ; mais cette solidité n'est qu'apparente, car elle se

dissocie facilement sous un courant d'eau. On rencontre surtout cette forme dans les infarctus qui, siégeant près de la surface du cerveau, s'enfoncent dans la substance cérébrale.

La deuxième forme est caractérisée par le ramollissement pulpeux du centre de l'infarctus; elle s'observe surtout dans la substance blanche du cerveau. Le centre de l'infarctus se ramollit de plus en plus et se transforme finalement en un liquide blanchâtre comme du lait de chaux. Ce liquide est contenu dans une cavité limitée par des parois irrégulières et tomenteuses. De ces parois partent de nombreux filaments qui flottent dans son intérieur, et qui sont constitués par les débris des vaisseaux ayant résisté à la dégénérescence. Si l'on examine les parois du foyer de ramollissement, on n'y trouve que des débris d'éléments nerveux et des corps granuleux. Les vaisseaux eux-mêmes sont couverts de granulations graisseuses; si on les lave en les agitant dans l'eau, on en débarrasse leur surface et l'on y observe les particularités suivantes :

Ils sont revenus sur eux-mêmes ou bien ils sont remplis d'une masse grenue jaunâtre; quelquefois ils contiennent encore du sang. Leur gaine périvasculaire est dilatée, généralement d'une manière très irrégulière, et elle affecte parfois la forme d'un sac plissé. On observe dans son intérieur des cellules chargées de granulations pigmentaires et graisseuses (corps granuleux), et des cellules endothéliales adhérentes ou détachées en partie, contenant quelques granulations graisseuses.

Ces foyers de ramollissement peuvent se cicatriser par un mécanisme analogue à celui que nous avons indiqué pour les foyers apoplectiques : une partie du liquide se résorbe, les éléments de la

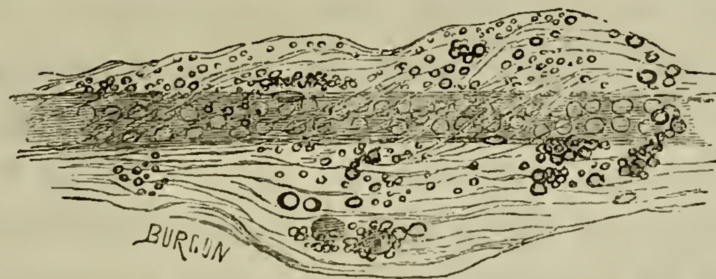


Fig. 272. — Un vaisseau capillaire dans le ramollissement cérébral. Il a été en partie débarrassé, avec le pinceau, des corps granuleux qui le recouvraient, et l'on voit seulement quelques granulations graisseuses logées au pourtour des noyaux, dans la gaine périvasculaire extrêmement distendue.

névroglie qui entourent le foyer entrent en prolifération, et bientôt se trouve formée une membrane limitante plus ou moins épaisse,

dans laquelle on rencontre beaucoup de vaisseaux. Finalement, après un ou deux ans, on ne trouve plus qu'un kyste rempli d'un liquide séreux transparent, et dont la paroi ne renferme pas une quantité notable de pigment sanguin, ce qui le différencie des kystes qui succèdent aux foyers apoplectiques.

Les infarctus, qui n'intéressent que la surface des circonvolutions, présentent des modifications analogues, mais moins nettement tranchées. Ils se ramollissent et se transforment en une plaque molle, diffluente; ils présentent une coloration jaune particulière, qui pourrait faire croire à la présence de l'hématoïdine, quoiqu'on n'en trouve aucune trace. Un simple filet d'eau suffit pour dissocier complètement ces plaques jaunes. Elles sont quelquefois très étendues; on en a vu qui occupaient toute la surface d'un lobe cérébral.

D'autres fois, ces infarctus se dessèchent, s'affaissent et constituent des plaques qui, au premier abord, paraissent dures. Leur résistance n'est qu'apparente, car, ainsi que les premières, elles se laissent désintégrer par un filet d'eau. Les circonvolutions cérébrales atteintes de cette lésion sont simplement ridées, aplaties et jaunâtres, mais leur forme générale n'est pas modifiée.

Ramollissement par athérome et par thrombose artérielle. — Il est ordinairement le résultat de l'altération athéromateuse des vaisseaux, altération qui débute le plus souvent par les artères de la base du cerveau. L'endartérite produit un rétrécissement du calibre de ces vaisseaux, et alors la stase sanguine qui en est la suite détermine la nécrose des éléments nerveux. Quelquefois aussi les irrégularités de la surface interne des canaux artériels athéromateux provoquent la formation de caillots qui les oblitèrent. C'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'à la suite d'une endartérite aiguë ou chronique de l'une des artères de la base du crâne, de l'artère sylvienne en particulier, des bourgeons proéminent dans son intérieur. Ces bourgeons peuvent devenir le point de départ de la formation d'un caillot dans le vaisseau qu'ils obstruaient d'abord en partie seulement. Les lésions de la pulpe cérébrale sont identiques à celles qui sont produites par une embolie.

Ces infarctus par thrombose déterminent un ramollissement de couleur rosée, quand la lésion est récente; des *plaques jaunes*, *molles* ou *dures*, desséchées et affaissées, quand elle est plus ancienne. Lorsque cette altération a atteint les circonvolutions et re-

monte à plusieurs mois, celles-ci sont atrophiées à un très haut degré, mais leur forme générale est conservée. La pie-mère est œdématiée à leur niveau et remplit ainsi la perte de substance causée par l'atrophie.

Dans les parties centrales du cerveau, l'infarctus lié à l'athérome, comme l'infarctus embolique, se ramollit et il s'y forme un liquide analogue à du lait de chaux. Les lésions histologiques sont les mêmes dans les deux cas.

Encéphalite. — L'encéphalite, ou inflammation du cerveau, est diffuse ou circonscrite : cette dernière forme se rapporte aux abcès du cerveau.

Tantôt la substance cérébrale est rouge ; telle est l'altération décrite sous le nom de *ramollissement rouge inflammatoire* par les auteurs, surtout par Rostan et Andral ; tantôt elle est jaune à cause de l'abondance des globules purulents : tel est le ramollissement blanc ou jaune des auteurs.

Bouchard et Hayem ont étudié expérimentalement le processus histologique de l'inflammation du cerveau. Pour cela ils ont irrité directement la pulpe cérébrale au moyen de corps étrangers et de substances chimiques. Ils ont reconnu ainsi que, dans le ramollissement inflammatoire, il existe une prolifération des éléments cellulaires de la névroglie. Il est néanmoins très probable qu'une partie des éléments cellulaires nouveaux ne sont autres que des globules blancs sortis des vaisseaux. En effet, ils se montrent surtout dans la gaine périvasculaire et ils constituent dans la substance nerveuse des amas plus ou moins volumineux. En même temps les éléments nerveux subissent la dégénérescence graisseuse.

On observe les mêmes lésions dans l'inflammation aiguë primitive qui détermine soit des abcès, soit le ramollissement de la pulpe cérébrale.

Le ramollissement inflammatoire peut être jaune, blanchâtre, ou rouge ; lorsqu'il est rouge, cela tient à ce qu'il s'est fait des hémorrhagies dans les gaines périvasculaires ou à ce que la congestion est très marquée.

L'inflammation du cerveau peut être subaiguë.

C'est une encéphalite de cette espèce qui s'observe à la surface des circonvolutions dans la méningite tuberculeuse et dans la méningo-encéphalite diffuse (paralysie générale des aliénés).

Dans la *tuberculisation des méninges*, la surface des circonvolutions, surtout à la base du cerveau, est le siège d'une congestion assez vive avec prolifération de la névroglie ; le ramollissement de la substance cérébrale en est la conséquence.

La *méningo-encéphalite diffuse* est caractérisée par plusieurs lésions.

D'abord la pie-mère et les vaisseaux de cette membrane qui s'enfoncent dans la substance grise sont épaissis, en raison de l'augmentation du nombre de leurs éléments. Aussi, quand on enlève la piemère, elle se détache dificilement du cerveau et elle entraîne avec elle des parcelles de la substance grise qui adhèrent aux parois des vaisseaux. Comme ceux-ci sont le siège de congestions fréquentes, on trouve dans leur gaine périvasculaire du pigment rouge ou jaune qui résulte de la destruction des globules rouges épanchés dans cette gaine. Enfin, le tissu du cerveau présente des altérations consistant dans la multiplication des éléments de la névroglie, dans la dégénérescence des éléments nerveux et le ramollissement de la substance grise. Ces lésions sont bornées à la couche corticale des circonvolutions, qui peut être enlevée facilement par le raclage ; la substance blanche apparaît ferme et nette au-dessous d'elle. Cette substance a même été considérée comme plus dense qu'à l'état normal, ce qui serait dû à un épaississement de la névroglie. Toute la surface du cerveau est atteinte de la même façon, et la membrane de l'épendyme qui tapisse les ventricules est aussi altérée et épaissie. Il existe même assez souvent alors de fines granulations transparentes, visibles à l'œil nu et saillantes à la surface de l'épendyme des ventricules, surtout dans le quatrième. Ces granulations sont constituées par des éléments embryonnaires, et parcourues par des vaisseaux capillaires peu nombreux.

Les cellules nerveuses présentent une série de lésions successives qui ont été décrites par Meschede ; elles deviennent granuleuses, puis se pigmentent et s'atrophient.

Virchow a décrit sous le nom d'*encéphalite diffuse congénitale* un état particulier du cerveau chez les enfants nouveau-nés : les cellules de la névroglie, proliférées d'abord, subiraient la dégénérescence graisseuse. Les éléments nerveux deviendraient également granuleux. Il en résulterait une production abondante de corps granuleux, et un véritable ramollissement auquel des hémorrhagies capillaires donneraient une couleur rosée ou rouge. Mais ces faits sont peu con-

cluants et paraissent n'être rien autre chose qu'un état fœtal normal du cerveau. Chez les enfants nouveau-nés, en effet, de même que chez les vieillards, les vaisseaux du cerveau présentent des corps granuleux à leur surface et dans leur gaîne périvasculaire. Chez les enfants dont la nutrition générale se fait mal, ces corps granuleux sont beaucoup plus abondants que de coutume, ainsi que Parrot l'a observé.

Abcès du cerveau. — Les abcès du cerveau se rencontrent dans l'infection purulente, quelle que soit sa cause, et à la suite des traumatismes du crâne.

Ils peuvent survenir consécutivement à l''ostéite et à la nécrose des os du crâne, notamment dans les ostéites tuberculeuses du rocher et dans les nécroses syphilitiques du frontal. Ces abcès sont en continuité avec le foyer purulent de l'os malade, ou bien ils se sont développés isolément auprès du foyer dont ils restent séparés; la dure-mère peut, par exemple, rester intacte entre le foyer purulent et l'os malade.

Ordinairement peu volumineux, ces abcès, qui se sont formés d'après le même mécanisme que dans les autres organes, sont uniques ou disséminés en grand nombre dans la pulpe cérébrale. Ils sont caractérisés par un liquide jaune, quelquefois filant et visqueux, renfermant un grand nombre d'éléments cellulaires, et contenu dans une cavité à parois tomenteuses et irrégulières. Ce liquide contient de la mucine précipitable par l'acide acétique. Des éléments du tissu conjonctif peuvent se former dans la paroi de ces abcès qui alors devient fibreuse. Tantôt, en augmentant de volume, ils s'ouvrent dans la cavité arachnoïdienne ou dans un des ventricules, tantôt ils restent à l'état de kystes purulents dans l'intérieur du cerveau.

Encéphalite chronique ou sclérose. — Souvent primitive dans le cerveau, cette lésion peut également succéder à une altération analogue qui a débuté dans la moelle. On est fondé à admettre deux périodes ou degrés distincts dans son évolution.

Dans le premier degré, la multiplication rapide des éléments de la névroglie donne au tissu cérébral une consistance molle, presque gélatineuse, analogue à celle de tous les tissus composés d'éléments embryonnaires.

Le deuxième degré est remarquable par l'atrophie des éléments

nouveaux, et par le développement autour d'eux d'une multitude de fibrilles, qui sont extrêmement fines et entrecroisées dans tous les sens. Aussi le tissu cérébral est-il alors dur, résistant; et si l'on examine avec un fort grossissement une coupe mince de cette partie altérée, on y observe des fibrilles formant un véritable chevelu ; entre ces fibrilles, il existe des éléments nerveux atrophiés et de petites cellules à noyau rond ou ovalaire. On peut trouver dans un même cerveau ces deux degrés différents de la même lésion.

La sclérose idiopathique du cerveau et du cervelet se rencontre chez les idiots, les crétins, et quelquefois chez les épileptiques; l'altération est le plus souvent alors localisée. Duguet a rassemblé trois faits de sclérose localisée du cervelet, chez des épileptiques observées à la Salpêtrière.

Quand la lésion occupe plusieurs circonvolutions cérébrales, on peut en trouver qui sont turgides, semi-transparentes, molles et gélatineuses; d'autres, au contraire, sont petites, à peine saillantes, et tellement dures que l'ongle peut à peine les entamer; de telle sorte qu'on a, réunis dans le même cerveau, les divers degrés de la sclérose.

Au début, les cellules nerveuses paraissent absolument privées de pigment et transparentes, un peu atrophiées, bien qu'elles aient conservé leur forme anguleuse. Lorsque, la lésion étant ancienne, le tissu est très dur, les éléments nerveux, cellules et tubes, sont presque tous atrophiés ; quelquefois ils ont complètement disparu.

Dans les scléroses, il existe presque constamment à la surface des circonvolutions atrophiées et dans leur masse une grande quantité de corpuscules amyloïdes disséminés.

Enfin on peut rapprocher de ces scléroses les lésions du cerveau développées autour des tumeurs cérébrales et surtout autour des gros tubercules. Ces lésions sont caractérisées par une formation nouvelle de tissu conjonctif fibrillaire dont l'épaisseur est quelquefois considérable.

TUMEURS DU CERVEAU. — *Sarcomes.* — Dans le cerveau, de même que dans les méninges, les sarcomes se présentent sous deux formes distinctes : les sarcomes névrogliques et les sarcomes angiolithiques (voyez pages 165 et 166).

Fibromes. — Les fibromes du cerveau sont rares; nous avons pu en étudier un qui siégeait dans la substance blanche du pédoncule cérébral droit et qui présentait le volume d'une noisette. Il était

extrêmement dur et composé de fibrilles fines, ondulées et de petites cellules possédant un noyau.

Un *lipome*, dont une partie était ossifiée, a été observé dans le cerveau par Benjamin.

Les *carcinomes* sont rares dans le cerveau; on a presque toujours confondu les sarcomes avec eux.

Nous avons observé un *papillome* de volume très considérable, implanté sur l'épendyme du troisième ventricule et faisant saillie dans les ventricules latéraux par les trous de Monro. Cette masse bourgeonnante, gorgée d'un suc laiteux, entourée d'un tissu cérébral ramolli, aurait pu être prise pour un carcinome. Elle était composée de bourgeons en forme de choux-fleurs formés par des vaisseaux plus ou moins dilatés, recouverts de cellules pavimenteuses. Ce sont ces dernières qui, desquamées, donnaient au liquide son apparence laiteuse.

Tubercules. — Les tubercules du cerveau sont des tumeurs dont l'apparence extérieure est analogue à celle des sarcomes. Au lieu d'être petits comme les tubercules des autres organes, ils peuvent atteindre depuis le volume d'un pois jusqu'à celui du poing.

Leurs caractères macroscopiques sont ordinairement assez tranchés. Ces tubercules sont durs, compactes, et font tellement corps



FIG. 273. — Section d'un vaisseau situé dans un tubercule du cerveau. La lumière vasculaire C est remplie par de la fibrine granuleuse; B, globules blancs contenus dans le vaisseau et rangés à sa surface interne; A, éléments cellulaires contenus dans la gaîne lymphatique. — Grossissement de 300 diamètres.

avec le tissu du cerveau qu'on ne peut les énucléer sans difficulté. Si on les divise ainsi que le tissu voisin, on remarque que leur centre est jaune, et que leur couche périphérique est grise, demi-transparente, et se continue directement avec le tissu cérébral. La partie

du cerveau qui entoure le tubercule présente tous les degrés d'une prolifération active de la névroglie ; elle contient de grosses cellules à plusieurs noyaux et possède des vaisseaux atteints d'altérations tuberculeuses. En effet, si l'on examine au microscope un vaisseau qui du cerveau se rend à la masse tuberculeuse, on trouve sa gaine périvasculaire remplie d'une grande quantité d'éléments embryonnaires, et cela quand le vaisseau est encore contenu au milieu des éléments nerveux normaux. Au moment où il pénètre dans la zone grise et demi-transparente du tubercule, sa gaine se dilate brusquement et paraît triplée de volume. Arrivé dans la zone caséeuse du tubercule, il se confond avec elle.

Pendant tout leur trajet dans la masse tuberculeuse, les vaisseaux sont oblitérés par de la fibrine.

Si les masses tuberculeuses du cerveau paraissent au premier abord constituées par une tumeur unique, nous devons dire que bien souvent on peut voir à leur périphérie des granulations tuberculeuses qui sont isolées ou groupées.

Lorsqu'on étudie ces tubercules cérébraux sur des coupes minces faites après leur durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique, on y reconnaît les mêmes caractères et les mêmes détails de structure que dans les tubercules de tous les organes : cellules petites, unies par une substance granuleuse, vaisseaux oblitérés par la fibrine, dégénérescence granuleuse des éléments de la partie centrale de la tumeur, etc.

Gommes syphilitiques. — Tandis que les gommes de la dure-mère sont communes, celles de la substance cérébrale sont très rares. Elles s'y présentent avec tous les caractères qui ont été décrits plus haut à propos des gommes en général. Leur volume varie d'un petit pois à une noix ; elles peuvent être multiples. Elles siègent dans les hémisphères, dans la protubérance et dans le cervelet. Leur forme est généralement anguleuse. Lorsqu'on les divise, on reconnaît qu'elles sont constituées par deux zones : l'une centrale, opaque, jaunâtre, caséeuse et dure ; l'autre périphérique, grise et semi-transparente, qui se confond avec le tissu cérébral voisin atteint d'encéphalite secondaire. Les éléments cellulaires du centre de la gomme sont petits et en dégénérescence graisseuse, et les vaisseaux y sont partiellement oblitérés. Dans la zone semi-transparente, on trouve, au milieu d'un tissu embryonnaire composé de petites cellules

rondes, des cellules rameuses (cellules de Deiters) et des vaisseaux sanguins dont la gaîne périvasculaire est remplie de cellules lymphatiques.

Névromes. — Des névromes médullaires, c'est-à-dire composés par des cellules nerveuses et de la névroglie, ont été vus à la surface du cerveau (voyez page 279).

Kystes. — Ceux-ci se développent surtout dans les plexus choroïdes. Ils sont séreux et transparents.

CHAPITRE XV

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

§ 1. — **Histologie normale.**

Configuration de la moelle épinière. — La moelle épinière, située au milieu du canal vertébral, est entourée de membranes analogues à celles du cerveau, qui sont la dure-mère, l'arachnoïde, le tissu conjonctif sous-arachnoïdien et la pie-mère. Le liquide céphalo-rachidien est compris dans le tissu sous-arachnoïdien.

Elle est allongée sous la forme d'un cordon à peu près cylindrique et elle présente deux renflements, le renflement cervical et le renflement lombaire. Elle se termine en cône à sa partie inférieure, où elle se continue avec le filum terminale.

La pie-mère, très épaisse, lui adhère intimement. Au-dessous de cette membrane, on distingue à sa surface plusieurs sillons longitudinaux qui sont le sillon médian antérieur, le sillon médian postérieur, et les sillons latéraux d'où naissent les racines antérieures et postérieures. Ces racines, à leur émergence de la moelle, se réunissent pour entrer dans les trous de conjugaison; les postérieures sont, à leur sortie de la dure-mère, en rapport avec les ganglions rachidiens. Les racines postérieures sont notablement plus grosses que les antérieures.

Les deux sillons antérieur et postérieur divisent la moelle en deux moitiés symétriques réunies par une commissure.

On appelle cordons antérieurs les faisceaux blancs de la moelle compris entre le sillon antérieur et les racines antérieures; cordons postérieurs, les faisceaux compris entre le sillon longitudinal postérieur et les racines postérieures, et cordons latéraux, toute la région de l'écorce de la moelle, limitée en avant par les racines antérieures et en arrière par les racines postérieures.

Sur une section transversale, la moelle montre une substance blanche périphérique et une substance grise centrale. Celle-ci affecte la forme d'un H dont les deux branches antérieures constituent les

cornes antérieures, et les branches postérieures les cornes postérieures, la ligne horizontale représentant la commissure grise.

Structure de la moelle. — L'écorce blanche de la moelle qui forme les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs, est composée en majeure partie de fibres nerveuses à myéline dont la direction est longitudinale. Aussi, sur une coupe transversale (1), elles apparaissent comme autant de petits cercles au centre desquels est la section du cylindre d'axe. Les fibres obliques et horizontales se trouvent dans la commissure blanche, dans le cordon postérieur et le cordon latéral, au voisinage de la corne postérieure et aux points d'émergence des racines nerveuses.

La substance grise des *cornes antérieures* et *postérieures* contient une grande quantité de cellules nerveuses dont la disposition et la forme varient suivant les points des cornes antérieures et postérieures que l'on considère.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures, appelées cellules motrices en raison de ce qu'on connaît aujourd'hui sur leurs fonctions, sont, de toutes, les plus considérables; si bien qu'on peut les distinguer à l'œil nu lorsqu'elles sont colorées et isolées. Elles possèdent un grand nombre de prolongements ramifiés ou protoplasmiques, et un seul prolongement qui ne se ramifie pas, prolongement cylindraxile ou de Deiters (voyez *a*, fig. 20, page 34). Elles forment, dans les cornes antérieures, des groupes distincts, surtout au niveau des renflements cervical et lombaire. Les cellules situées à la partie la plus antérieure des cornes antérieures se décomposent

(1) Pour étudier la moelle, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, il faut d'abord examiner ses différents éléments, les cellules des cornes antérieures et des cornes postérieures, et les tubes nerveux par la dissociation à l'état frais et avec l'aide des substances colorantes (carmin, picrocarminate d'ammoniaque et acide osmique). L'examen à l'état frais ne peut pas être suppléé par l'étude des coupes de la moelle, car il est des éléments qu'on ne peut bien voir que de cette façon, par exemple les cellules en dégénérescence graisseuse et les corps granuleux. Mais la disposition des éléments, leur groupement, les modifications pathologiques, telles que l'atrophie de certains groupes de cellules ou d'un faisceau, et surtout les scléroses ou hypertrophies du tissu conjonctif de la moelle, ne peuvent être bien appréciées que sur des coupes. C'est le plus souvent aux coupes horizontales qu'on a recours. Elles nécessitent le durcissement préalable de la moelle. Pour arriver à ce durcissement, on emploie diverses méthodes, soit l'acide chromique en solution à 2 pour 1000 et changée souvent, soit la liqueur de Müller, soit le bicromate de potasse ou le bicromate d'ammoniaque; soit l'alcool d'abord pendant vingt-quatre heures, suivi de l'action de l'acide chromique ou des bichromates. Il ne faut pas moins de deux ou trois mois pour obtenir un bon durcissement. Les coupes minces exécutées sur des tronçons de moelle ainsi durcie sont colorées au carmin ou au picrocarminate, puis éclaircies par l'action successive de l'alcool et de l'essence de térébenthine ou de girofle, et conservées dans le baume de Canada ou la résine Damar.

en un groupe antéro-interne et un groupe antéro-externe ; ce dernier est séparé, au niveau des renflements, en plusieurs groupes distincts. A l'angle saillant en dehors que fait la corne antérieure à sa partie postérieure, il existe un autre groupe de cellules moins volumineuses.

Les colonnes de Clarke (noyaux dorsaux de Stilling), situées à l'union des cornes antérieures et postérieures, possèdent un assez grand nombre de cellules nerveuses de moyenne dimension.

Les cornes postérieures et la substance gélatineuse de Rolando renferment des cellules nerveuses plus petites, la plupart fusiformes, avec deux ou trois prolongements.

Les cornes postérieures se prolongent en s'effilant jusque dans les racines postérieures, tandis que les cornes antérieures n'arrivent pas jusqu'à l'écorce de la moelle. Les racines sensitives pénètrent dans les cornes postérieures en passant, en partie du moins, par la substance gélatineuse, où elles forment de petits faisceaux séparés.

La commissure grise, située en arrière de la commissure blanche, est percée en son milieu par le canal de l'épendyme, qui se continue en haut avec le quatrième ventricule, en bas avec le filum terminale. Ce canal, dont la cavité est habituellement nulle, est tapissé d'une couche de cellules cylindriques. De chaque côté on voit deux gros troncs artériels et veineux. En arrière du canal de l'épendyme est la commissure postérieure, de couleur grise, bien qu'elle soit traversée par quelques fibres nerveuses à direction transversale.

Le tissu conjonctif de la névroglie, qui se continue avec la pie-mère et qui sert de soutien aux vaisseaux qui rayonnent de la circonférence au centre, entoure tous les tubes nerveux des cordons blancs. Il est assez abondant dans la substance grise des cornes, ainsi que dans la commissure postérieure, autour du canal central et au niveau sillon longitudinal postérieur ; il est constitué essentiellement par des fibres minces extrêmement longues. Ce tissu contient en outre des cellules plates ou arrondies, qui sont nombreuses surtout dans la substance grise.

Les cordons blancs longitudinaux de l'écorce de la moelle peuvent être divisés, comme nous l'avons déjà dit, en antérieurs, latéraux et postérieurs. Mais on divise encore chacun de ces cordons en deux faisceaux secondaires. On distingue, par exemple, le faisceau antérieur interne et le faisceau antérieur externe, le faisceau latéral antérieur et le faisceau latéral postérieur.

Cette division, un peu arbitraire, n'est bien visible à l'extérieur de

la moelle que pour les cordons postérieurs, qui sont séparés en deux faisceaux par le sillon postérieur intermédiaire. On appelle cordon de Goll le faisceau compris entre le sillon longitudinal médian postérieur et le sillon intermédiaire, et cordon cunéiforme, celui qui est contigu à la corne postérieure. Ce dernier, qui confine aux cornes postérieures et qui est traversée par les fibres des racines postérieures, porte aussi le nom de zone radiculaire postérieure.

Trajet probable des fibres de la moelle. — Si l'on connaît assez bien la structure des éléments isolés de la moelle, cellules et tubes nerveux, on est très peu avancé relativement à leurs connexions réciproques, et l'on est réduit à peu près uniquement aux hypothèses plus ou moins rationnelles basées sur les faits physiologiques et pathologiques.

On sait que chaque cellule nerveuse des cornes antérieures est en relation avec un tube nerveux des racines antérieures par son prolongement de Deiters, et que les nombreux prolongements ramifiés qui en partent se perdent dans le tissu de la névroglie ou se continuent avec des prolongements émanés de cellules voisines. On considère les faisceaux blancs des cordons antéro-latéraux comme récepteurs des incitations motrices émanant de l'encéphale et des cornes antérieures de la moelle.

Les racines postérieures se rendent dans les cornes postérieures. Leurs fibres les plus externes passent entre les fibres longitudinales pour entrer dans la substance grise, puis traversent la substance gélatineuse et se coudent pour prendre la direction verticale dans les cordons postérieurs. Elles pourraient même s'infléchir pour se rendre dans la partie antérieure de la corne postérieure ou même dans la corne antérieure. Les fibres internes des racines postérieures se recourberaient en arc ou en S, se dirigeraient horizontalement à travers la portion externe des cordons postérieurs, et pénétreraient dans la partie antérieure des cornes postérieures ou se perdraient dans les cornes antérieures. Il ne paraît pas douteux qu'elles puissent se terminer dans les cellules des colonnes de Clarke.

En examinant la moelle de la région cervicale à la région lombaire, on voit les faisceaux blancs diminuer d'épaisseur relativement à la substance grise. Ils sont en effet renforcés de bas en haut par les nerfs qui se rendent en partie aux centres gris de la moelle, en partie au cerveau et au cervelet.

§ 2. — Altérations histologiques des méninges rachidiennes.

Bien que la plupart des données générales exposées plus haut à propos des méninges cérébrales s'appliquent aussi aux enveloppes de la moelle, comme elles offrent parfois des lésions qu'on ne trouve pas dans les premières ou qui en diffèrent notablement, nous croyons qu'il est utile de leur consacrer une description spéciale.

Hémorrhagie des méninges rachidiennes. — Des épanchements sanguins plus ou moins considérables peuvent siéger tantôt autour de la dure-mère, entre cette membrane et le canal osseux ; tantôt dans la cavité de l'arachnoïde ou dans les espaces sous-arachnoïdiens. Dans le premier cas le sang est répandu et en partie coagulé dans le tissu cellulo-adipeux et autour des racines nerveuses. Dans le second, il existe, soit de simples ecchymoses à la surface interne de la dure-mère, soit de véritables épanchements sanguins plus ou moins étendus. Ces hémorrhagies reconnaissent pour cause des traumatismes directs ou indirects, des lésions des vaisseaux et parfois même des anévrysmes ; on en a rencontré aussi dans le tétanos, l'asphyxie et les méningites.

Méningites. — Nous ne reviendrons pas sur la méningite aiguë, ni sur la méningite cérébro-spinale épidémique, dont nous avons déjà indiqué les caractères à la page 680, mais nous devons donner ici la description des méningites spinales chroniques, qui diffèrent absolument des méningites cérébrales.

Les méningites spinales chroniques ne sont pas rares ; elles portent sur la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. La pachyméningite chronique se rencontre toutes les fois que des tumeurs inflammatoires ou autres, ayant leur point de départ dans les vertèbres ou dans les articulations vertébrales, proéminent du côté du canal rachidien et déterminent une irritation de la dure-mère. Il est deux formes de pachyméningite chronique qui doivent être traitées à part, la pachyméningite cervicale hypertrophique et la pachyméningite tuberculeuse du mal de Pott.

A. Pachyméningite cervicale hypertrophique. — Cette lésion très rare, indiquée déjà par plusieurs auteurs, a été pour la première fois bien décrite par Charcot et Joffroy (*Archives de Physiologie*, 1869).

La moelle cervicale et ses enveloppes constituent un renflement fusiforme qui remplit le canal rachidien et qui adhère aux ligaments vertébraux. Les méninges, épaissies et adhérentes entre elles, forment avec la moelle qu'elles entourent une masse dans laquelle on ne peut plus les isoler les unes des autres. Sur une coupe transversale comprenant toute la tumeur, on trouve la dure-mère considérablement épaissie, mesurant plusieurs millimètres. Lorsque la ligne de démarcation entre la dure-mère et la pie-mère est encore visible, on constate que cette dernière est aussi très notablement épaissie. La moelle épinière déformée, aplatie, par exemple, d'avant en arrière, laisse cependant reconnaître assez distinctement parfois sa substance blanche de sa substance grise.

L'examen microscopique de la dure-mère a montré qu'elle est alors constituée par un grand nombre de lames de tissu conjonctif disposées en couches concentriques; sa structure est comparable à celle du tissu cornéen, ou mieux à celle des fibromes lamellaires.

Les fibres nerveuses des racines qui traversent la dure-mère ainsi modifiée sont plus ou moins comprimées et altérées elles-mêmes.

Au milieu de cette enveloppe de tissu fibreux, formée en grande partie par la dure-mère, la moelle est elle-même très compromise. A sa périphérie, par exemple, la substance blanche peut être sclérosée et être devenue grise et semi-transparente au point de se différencier à peine de la substance grise centrale.

L'examen histologique des parties sclérosées de la substance blanche y fait voir toutes les lésions de la sclérose de la moelle qui seront décrites plus loin. C'est à peine si, dans certains segments de la moelle, on peut retrouver des îlots de substance grise et de substance blanche; ailleurs les lésions sont moins prononcées. Cette destruction partielle plus ou moins étendue de la moelle cervicale détermine des dégénérescences secondaires au-dessous et au-dessus de la partie malade, dégénérescences qui sont ascendantes dans les cordons postérieurs et descendantes dans les cordons antérieurs, ainsi que nous le verrons bientôt.

B. Pachyméningite chronique tuberculeuse du mal de Pott. — Dans la plupart des observations de mal de Pott, avec ostéite tuberculeuse ou avec arthrite fongueuse, la dure-mère est plus ou moins atteinte. Il est rare qu'elle ne soit pas tout au moins épaissie, et couverte à sa face externe, au niveau des vertèbres malades, par du pus caséeux qui y forme une couche plus ou moins épaisse. Elle

est habituellement recouverte à sa face externe de bourgeons en forme de champignons d'un gris sale, infiltrés de pus caséeux (*pachiméningite externe caséeuse*). Le ligament vertébral antérieur est dissocié, détruit par place, de telle sorte que le pus venu des vertèbres et celui qui est sécrété à la surface de la dure-mère occupent un clapier dont les parois sont formées par la surface externe de la dure-mère et par le canal osseux. Ce clapier communique souvent avec une poche pleine de pus qui fait saillie au-devant de la colonne vertébrale, au-dessous du ligament vertébral commun antérieur.

L'inflammation de la dure-mère se limite exactement aux parties des vertèbres altérées. Cette membrane est infiltrée, soit dans ses couches externes seulement, soit dans sa totalité, par de nombreuses cellules embryonnaires. Lorsqu'elle est intéressée dans toute son épaisseur, sa surface interne, en contact avec l'arachnoïde et la pie-mère, présente aussi des signes manifestes d'inflammation; Vulpian y a vu des néo-membranes vascularisées.

Michaud (thèse de doctorat, *De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral*), qui a fait l'étude histologique de plusieurs de ces faits de pachyméningite, a vu que les couches profondes de la dure-mère étaient infiltrées d'éléments embryonnaires entre les lames et faisceaux fibreux, tandis que les bourgeons saillants à la surface externe présentaient les mêmes éléments pressés en couches épaisses et infiltrés de granulations graisseusses. Il a, de plus, noté, dans l'épaisseur de la néoformation, de petits foyers contenant des cellules rondes et en dégénérescence graisseuse, et il les a regardés comme des foyers purulents microscopiques.

L'un de nous ayant observé plusieurs de ces faits a trouvé dans la dure-mère épaissie, dans les bourgeons caséeux de sa surface externe et même au niveau de sa surface interne, des granulations tuberculeuses aux différents stades de leur évolution. Ces granulations, qui étaient très caractéristiques, étaient isolées ou confluentes et contenaient de nombreuses cellules géantes (1). Certaines d'entre elles subissaient la fonte caséeuse. Il est probable que, dans la majorité

(1) Dans une première observation présentée par l'un de nous à la Société de biologie, (*Comptes rendus*, 1873, p. 363), il y avait, au milieu de la dure-mère enflammée, des cavités remplies de cellules épithélioïdes assez volumineuses. Ces cavités avaient été prises d'abord pour des sections de vaisseaux lymphatiques enflammés. Plus tard, nous avons eu à notre disposition d'autres faits de pachyméningite dans lesquels les bourgeons et le tissu embryonnaire épaissi de la dure-mère présentaient des granulations tuberculeuses très bien caractérisées. En examinant alors à nouveau les coupes de la dure-mère qui se rapportaient à la première observation, nous avons reconnu aisément que les ca-

des observations de pachyméningite caséeuse liée au mal de Pott, la maladie doit être attribuée à une infiltration tuberculeuse de la dure-mère.

Consécutivement à ces lésions des vertèbres, de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère, la moelle et les nerfs rachidiens sont altérés à un degré variable. La moelle échappe cependant quelquefois à l'altération. Les modifications pathologiques de la moelle et des nerfs rachidiens ne reconnaissent pas seulement comme cause la compression, mais surtout l'inflammation qui s'y propage.

La moelle est souvent ramollie; elle est diffluente ou convertie en un cordon atrophié, jaunâtre, dans lequel les cornes grises et les faisceaux blancs ne sont plus distincts à simple vue. Dans tous les cas elle est infiltrée de nombreux corps granuleux. Nous étudierons, avec les myélites chroniques, ces lésions qui s'accompagnent de phénomènes douloureux, de paraplégie et de dégénérescences ascendantes et descendantes des cordons postérieurs et antérieurs.

Michaud et Charcot citent une observation dans laquelle un malade, paralytique d'abord, à la suite d'un mal de Pott, avait guéri de sa paraplégie au point de pouvoir marcher. L'autopsie montra une atrophie partielle de la moelle réduite au cinquième de son volume normal et une sclérose de la substance blanche; il ne restait qu'une des deux cornes antérieures. Les fibres nerveuses conservées ne présentaient pas d'altération. Ils ont supposé que ces fibres nerveuses étaient des tubes nerveux régénérés; mais cela n'est pas prouvé.

On pourrait penser que la moelle, remplie d'abord de produits de dégénération, tels que les corps granuleux, et rendue impropre à ses fonctions par leur présence, reprend son activité lorsque les produits inflammatoires ont été résorbés.

Masius et van Lair ont constaté la régénération de la moelle et le retour de ses fonctions chez les grenouilles, non seulement après une simple section, mais aussi après l'ablation d'un segment de cet organe. Dans le tissu grisâtre interposé, au bout de quelques mois, aux deux fragments de la moelle coupée, ils ont trouvé des cellules bipolaires et à prolongements multiples, qu'ils ont regardées comme des cellules nerveuses et des fibres qu'ils ont décrites comme étant des fibres de Remak. Si les expériences sur la grenouille ont donné des résultats positifs, celles qui ont porté sur les mammifères ont été jusqu'ici négatives. A plus forte raison ne peut on encore se pro-

vités que nous avions regardées comme des sections de lymphatiques n'étaient autres que des amas de cellules épithélioïdes et géantes, telles qu'on en trouve dans les tubercules.

noncer sur la régénération des éléments nerveux de la moelle, chez l'homme, dans les atrophies consécutives à la myélite du mal vertébral de Pott.

La *méningite spinale chronique*, caractérisée par un épaississement plus ou moins considérable de la pie-mère et par des adhérences des deux feuillets de l'arachnoïde, s'observe consécutivement aux affections chroniques de la moelle épinière, ramollissements ou scléroses. C'est ainsi que dans les scléroses des cordons postérieurs ou latéraux la pie-mère est chroniquement enflammée au niveau des parties malades de la moelle.

Chez les vieillards, on trouve, très souvent, comme par hasard, à l'ouverture de la moelle, des *plaques fibreuses* ou *calcaires* de l'arachnoïde, siégeant surtout à la partie inférieure et postérieure de la moelle ou au niveau de la queue de cheval. C'est le plus souvent le feuillet viscéral de l'arachnoïde qui en est atteint. Ces plaques d'étendue variable, ayant de 1/2 à 2 centimètres dans leur plus grand diamètre, plus ou moins nombreuses, sont constituées par du tissu fibreux habituellement calcifié. Elles sont un peu transparentes et ressemblent à du tissu cartilagineux. Cependant elles ne contiennent jamais de cellules de cartilage. Elles ont quelquefois subi une sorte d'ossification, c'est-à-dire qu'elles présentent, au milieu du tissu conjonctif calcifié, des cavités munies de prolongements canaliculés, renfermant une petite cellule allongée; de telle sorte qu'on croirait avoir affaire à des corpuscules osseux. Mais ce tissu n'est pas vascularisé et ne possède pas de canaux de Havers.

D'après deux observations, l'une de Jaccoud, l'autre de Vulpian, ces plaques paraissent avoir produit des accidents que l'on a rattachés à la compression des racines rachidiennes. Mais dans la très grande majorité des autopsies où on les a trouvées, elles n'avaient déterminé pendant la vie aucun symptôme appréciable.

§ 3. — **Histologie pathologique de la moelle épinière.**

Les récents et nombreux travaux relatifs à la moelle épinière ont élucidé une série de maladies du système nerveux qui jusque-là étaient restées obscures, ou que l'on considérait comme de simples névroses. Les lésions pathologiques et leurs rapports avec les symptômes observés sont mieux connus dans la moelle que dans le cer-

veau et dans les nerfs de la vie de relation et de la vie végétative, ce qui tient à ce qu'on connaît mieux la structure et la physiologie de la moelle que celles de l'encéphale.

Dans le mouvement scientifique de ces dernières années, les travaux des médecins français, surtout ceux de Duchenne de Boulogne, de Charcot, de Vulpian et de leurs élèves, sont assurément ceux qui ont le plus fait avancer nos connaissances sur les lésions du système nerveux ; aussi les mettrons-nous largement à profit.

L'histologie pathologique proprement dite de la moelle diffère peu de celle du cerveau, et elle est en réalité assez simple. Elle présente à considérer des modifications de la nutrition des cellules nerveuses, l'hypertrophie de ces cellules, leur atrophie, leur pigmentation, et même leur disparition complète dans la nutrition insuffisante, le plus souvent consécutive à une inflammation chronique ; des lésions analogues des tubes nerveux qui, dans la myélite récente, montrent quelquefois une hypertrophie de leur cylindre axe, et en même temps des troubles nutritifs de leur myéline étudiés déjà à propos des sections des nerfs. Plus tard la myéline disparaît complètement, mais les cylindres d'axe persistent plus longtemps, indéfiniment même parfois, quoique atrophiés. En même temps que les éléments du tissu nerveux, le tissu conjonctif de la névroglie subit des modifications parallèles : tels sont, dans les processus aigus, la néoformation de petits éléments ronds ou cellules lymphatiques, la tuméfaction des cellules plates de la névroglie, et les corps granuleux, qui ne sont autres que les éléments précédents remplis de granulations graisseuses. Plus tard, dans les processus chroniques, soit inflammatoires, soit dégénératifs, le tissu fibreux de la névroglie s'épaissit ; aussi voit-on les tubes nerveux, ou plutôt les cylindres d'axe, après la disparition totale de la myéline, être entourés par des fibrilles nombreuses plus épaisses qu'à l'état normal. C'est ce que l'on désigne sous le nom de sclérose.

Cette sclérose aboutit à une densification de l'organe et à une atrophie de parties nerveuses dont les fonctions sont abolies. Elle ne s'établit pas d'emblée, autant qu'on peut l'affirmer aujourd'hui ; elle est la suite d'inflammation aiguës ou subaiguës qui intéressaient d'abord les centres gris, ou les faisceaux blancs de la moelle ou du cerveau. Dans tous les faits de sclérose et aussi dans l'atrophie de quelque cause qu'elle soit, dans l'atrophie simple par exemple, et dans tous les processus chroniques, la moelle, ses couches périphé-

riques surtout, et le tissu fibreux qui avoisine le canal central, présentent une quantité assez considérable de corpuscules amyloïdes. Ces derniers sont de petits corps sphériques vitreux, réfringents, qui se colorent en violet par la solution iodée, et qui, en vertu de cette réaction, ont été appelés amyloïdes, bien qu'ils soient formés d'une substance protéique, dont la composition chimique est totalement différente de l'amidon.

Parallèlement à ces lésions des éléments du tissu nerveux et de la névroglie, les vaisseaux sanguins montrent des modifications que nous connaissons déjà : congestion, exsudation, corps granuleux, etc.

Les deux séries de ces troubles nutritifs et inflammatoires, les uns portant surtout sur les cellules et les tubes nerveux, les autres sur le tissu conjonctif, bien que le plus souvent unis, peuvent néanmoins être rapportés les premiers à l'inflammation parenchymateuse, les seconds à une inflammation interstitielle. Mais l'inflammation interstitielle ou sclérose est rarement primitive. Elle succède souvent, en effet, à des lésions des centres trophiques situés soit dans la moelle épinière, soit dans l'encéphale.

Les affections de la moelle réduites à ces processus inflammatoires ou dégénératifs, dont l'histologie est peu compliquée, ne donneraient pas matière à de longs développements si l'on s'en tenait aux lésions élémentaires étudiées dans ce qu'elles ont de plus général. Mais pour décrire les lésions qui correspondent aux différentes maladies de la moelle définies depuis une vingtaine d'années par leurs symptômes aussi bien que par leur anatomie pathologique, nous devons entrer dans les détails de l'anatomie pathologique topographique de l'axe médullaire.

Nous avons décrit brièvement (page 706) les divers faisceaux blancs de la moelle et ses colonnes de substance grise ; ces données, empruntées à l'anatomie descriptive, sont utiles à chaque pas dans la pathologie médullaire. La plupart, en effet, des maladies de la moelle sont localisées essentiellement et originellement dans quelques-unes de ses colonnes de substance blanche ou de substance grise et le plus souvent dans toute la hauteur de la moelle. Telles sont, dans les myélites, les scléroses rubanées, l'ataxie locomotrice par exemple, dont le siège primitif est dans les cordons radiculaires postérieurs (Pierret) ou cordons cunéiformes, et qui compromet ensuite les cordons de Goll, c'est-à-dire la totalité des cordons postérieurs; telle est

la myélite périépendymaire, limitée au tissu conjonctif qui entoure le canal central (Hallopeau); telles sont la paralysie infantile, la paralysie spinale de l'adulte, l'atrophie musculaire progressive, qui, bien distinctes les unes des autres par leurs symptômes et leur durée, n'en ont pas moins comme point commun de relever d'une lésion inflammatoire aiguë ou subaiguë terminée par l'atrophie des cornes antérieures grise (*polyomyélites antérieures, aiguës ou subaiguës*); telles sont encore les scléroses latérales amyotrophiques (Charcot et Gombault), qui se révèlent par les symptômes de la paraplégie spasmodique.

Les myélites dégénératives consécutives, soit à des destructions localisées de la moelle dans le sens transversal, ainsi que cela a lieu dans le mal vertébral de Pott et les tumeurs, soit à des foyers de ramollissement ou d'apoplexie du cerveau, affectent aussi toujours une forme rubanée dans des cordons médullaires.

Aussi la plupart des maladies de la moelle primitives ou consécutives rentrent-elles dans le groupe des *lésions systématiques*, suivant l'expression de Vulpian. Elles se localisent constamment dans des cordons déterminés, sans intéresser les parties voisines de la moelle.

Par opposition aux lésions systématiques, les autres altérations médullaires sont appelées *diffuses*.

Malgré les progrès effectués pendant les trente dernières années dans la pathologie cérébrale et spinale, il ne faut pas croire que toute affection nerveuse soit déterminée en tant que lésion. L'hystérie, l'épilepsie vraie, la paralysie agitante, n'ont pu jusqu'ici être rattachées à aucun trouble persistant du tissu nerveux, et ni le tétanos ni la rage ne laissent après la mort de traces constantes et reconnaissables.

Cela dit, nous examinerons successivement les diverses lésions médullaires.

Congestion. — La congestion de la moelle s'observe en même temps que la congestion et l'inflammation des méninges rachidiennes, dans la fièvre typhoïde, dans certains cas de rhumatisme, dans les maladies fébriles et dans les maladies chroniques du cœur. Elle est caractérisée par la distension des vaisseaux. Schröder van der Kolk a avancé que dans tous les cas d'épilepsie le bulbe rachidien était congestionné; mais cette opinion n'est pas suffisamment établie.

Il est très difficile, en effet, de dire, par l'examen *post mortem*

de la moelle, si la réplétion des vaisseaux et la coloration de la substance médullaire sont dus à la position du sujet après la mort, à une stase cadavérique ou à une hyperhémie qui existait pendant la vie. Tout au plus pourra-t-on affirmer la congestion quand on trouvera du pigment sanguin autour des vaisseaux, dans les gaines périvasculaires et dans le tissu médullaire.

Hémorrhagie médullaire ou hématomyélie. — Très rare comparativement à celle du cerveau, l'hémorrhagie de la moelle se rencontre cependant quelquefois et se caractérise par une infiltration sanguine ou un caillot rouge isolable au milieu du tissu médullaire dissocié et détruit. Son siège est toujours dans les centres gris de la moelle, dont elle peut occuper une très grande longueur.

Les lésions des vaisseaux, les modifications ultérieures du caillot et du tissu médullaire, sont les mêmes que celles que nous avons décrites plus haut dans l'apoplexie cérébrale.

D'après Charcot et Hayem, cette lésion serait toujours consécutive à la myélite, dont elle constituerait une forme particulière, la myélite apoplectiforme.

Signalons aussi les conséquences d'une variation brusque de la pression barométrique sur la moelle. Chez les animaux soumis à une haute pression par M. Bert, puis décomprimés brusquement, l'expansion des gaz contenus dans le sang a produit des déchirures des vaisseaux de la moelle et même la mort instantanée par hémorrhagie capillaire et déchirure de la substance médullaire. Les mêmes causes amènent quelquefois chez l'homme les mêmes effets.

Ramollissement. — Le ramollissement qui succède à une embolie artérielle ou à l'athérome des vaisseaux de la moelle est très rare; la lésion est alors localisée dans une région limitée de l'organe.

La couleur, la consistance et la structure de la partie ramollie varient absolument de la même façon que dans les diverses formes de ramollissement cérébral étudiées plus haut, ce qui nous dispensera d'en donner ici une description détaillée. Tantôt la partie ramollie est molle, diffluente, blanchâtre, opaque, et montre après la section de la moelle un liquide laiteux; tantôt, au contraire, la zone altérée de la moelle est sèche, jaune, revenue sur elle-même et atrophiée. En y laissant tomber un filet d'eau, on voit que cette dureté n'est qu'apparente; l'eau entraîne avec elle les éléments dissociés qui lui donnent une coloration blanchâtre laiteuse.

Dans les deux cas on trouve, comme dans le cerveau, à l'examen microscopique effectué à l'état frais, des corpuscules granuleux en quantité considérable, provenant de la destruction granuleuse de la myéline des tubes nerveux, et des vaisseaux altérés dont la gaine périvasculaire est pleine des mêmes éléments.

Le ramollissement de la moelle est très fréquemment observé dans la compression de cet organe par une tumeur développée dans les méninges rachidiennes.

Il faut distinguer en pareil cas deux séries de lésions : les unes consistant dans un ramollissement en foyer ou dans une inflammation diffuse liée à la carie vertébrale et à la pachyméningite tuberculeuse ; les autres caractérisées par des dégénérescences secondaires de la moelle, au-dessus et au-dessous du point malade. Ces dégénérescences secondaires, les unes ascendantes dans les cordons de Goll, les autres descendantes dans les faisceaux pyramidaux, sont constantes, quelle que soit la nature de la lésion qui produit l'interruption de la moelle dans le sens transversal. Elles offrent un grand intérêt, parce qu'elles permettent de déterminer le trajet des fibres médullaires et la spécialité physiologique des cordons blancs, et aussi parce qu'elles conduisent à expliquer et à interpréter les symptômes observés du côté de la motilité et de la sensibilité dans le mal de Pott.

Une dégénérescence analogue des faisceaux antéro-latéraux de la moelle est le résultat d'une lésion du cerveau, par exemple d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement qui ont détruit une grande partie d'un hémisphère cérébral.

Dégénérescences secondaires de la moelle. — Les parties de la moelle alterées, soit à la suite d'une lésion destructive ou en foyer du cerveau ou de la moelle, soit à la suite d'une compression de cet organe par une tumeur, présentent des altérations comparables à celles de la myélite. Quelquefois les parties atteintes paraissent normales à l'œil nu ; d'autres fois elles sont plus opaques, ce qui est dû à la grande abondance des corps granuleux ; ou bien elles sont semi-transparentes, ce qui est dû à la résorption et à la disparition de la myéline. Parfois le tissu médullaire malade est un peu ramolli, d'autres fois il est condensé. Le plus souvent les faisceaux altérés sont notablement atrophiés. L'examen microscopique, fait à l'état frais, y dénote toujours la présence d'une quantité plus ou moins grande de corps granuleux. Sur les coupes de la moelle durcie par l'acide chro-

mique, par la liqueur de Muller ou par les bichromates, colorées au carmin et éclaircies par la térébenthine et le baume du Canada, on ne voit plus les corps granuleux. Mais on peut constater ainsi l'existence constante d'une sclérose, lorsque la lésion est ancienne. Les tubes nerveux sont atrophiés, plus ou moins dépourvus de myéline, mais ils conservent encore leurs cylindres d'axe. Les faisceaux dégénérés présentent donc d'abord de la myélite avec ramollissement, puis de la sclérose.

Examinons maintenant chaque cas en particulier, au point de vue du siège de la lésion.

Dégénérescences secondaires de la moelle consécutives à un foyer d'apoplexie ou de ramollissement du cerveau. — Il est nécessaire de rappeler ici quelle est l'origine cérébrale des faisceaux pyramidaux ; quel est leur trajet dans le cerveau, la protubérance et le bulbe, et quelle est leur terminaison dans la moelle. Prenons les faisceaux pyramidaux dans le bulbe, où ils constituent les pyramides antérieurs, et suivons-les en remontant dans le cerveau : ils passent sous les fibres arciformes, s'entrecroisent avec les fibres de la protubérance, et ils se reforment en faisceau distinct dans l'étage inférieur des pédoncules cérébraux. Ils occupent, suivant les recherches de Flechsig, le tiers moyen de l'étage inférieur des pédoncules ; puis ils pénètrent avec l'expansion cérébrale des pédoncules dans la capsule interne située entre la couche optique et le corps strié, remontent dans le centre ovale et de là dans les circonvolutions cérébrales. D'après Flechsig et Pitres, le faisceau pyramidal passerait dans la portion postérieure de la capsule interne et se rendrait dans les circonvolutions frontale ascendante, pariétale ascendante, et dans le lobule paracentral. Ces circonvolutions bordent, comme on le sait, le sillon de Rolando (régions psycho-motrices des membres). Revenons maintenant au bulbe, où les pyramides s'entrecroisent pour descendre de là dans la moelle. Cette décussation des pyramides est sujette à de nombreuses variétés qu'on peut réduire à trois types :

1° Le plus communément, la pyramide se divise en deux faisceaux : l'un direct qui descend dans le cordon antérieur de la moelle du même côté ; l'autre plus considérable, qui s'entrecroise avec son congénère et chemine dans le cordon latéral de la moelle du côté opposé. Le faisceau pyramidal croisé se trouve, sur une coupe horizontale de la moelle, dans la partie la plus postérieure du cordon latéral, en contact avec les racines postérieures. Le rapport du volume du fais-

ceau direct avec celui du faisceau croisé est variable. Ce dernier peut être extrêmement grêle; ainsi s'expliquent les paralysies directes d'origine cérébrale, qui sont du reste extrêmement rares.

2° Chez un individu sur dix, la décussation est complète et il n'y a pas de faisceau direct.

3° Une seule des pyramides se divise en un faisceau direct et un faisceau croisé; la seconde pyramide s'entrecroise dans sa totalité.

Dans la moelle épinière, les faisceaux des pyramides occupent donc le plus habituellement deux sièges distincts : le faisceau direct

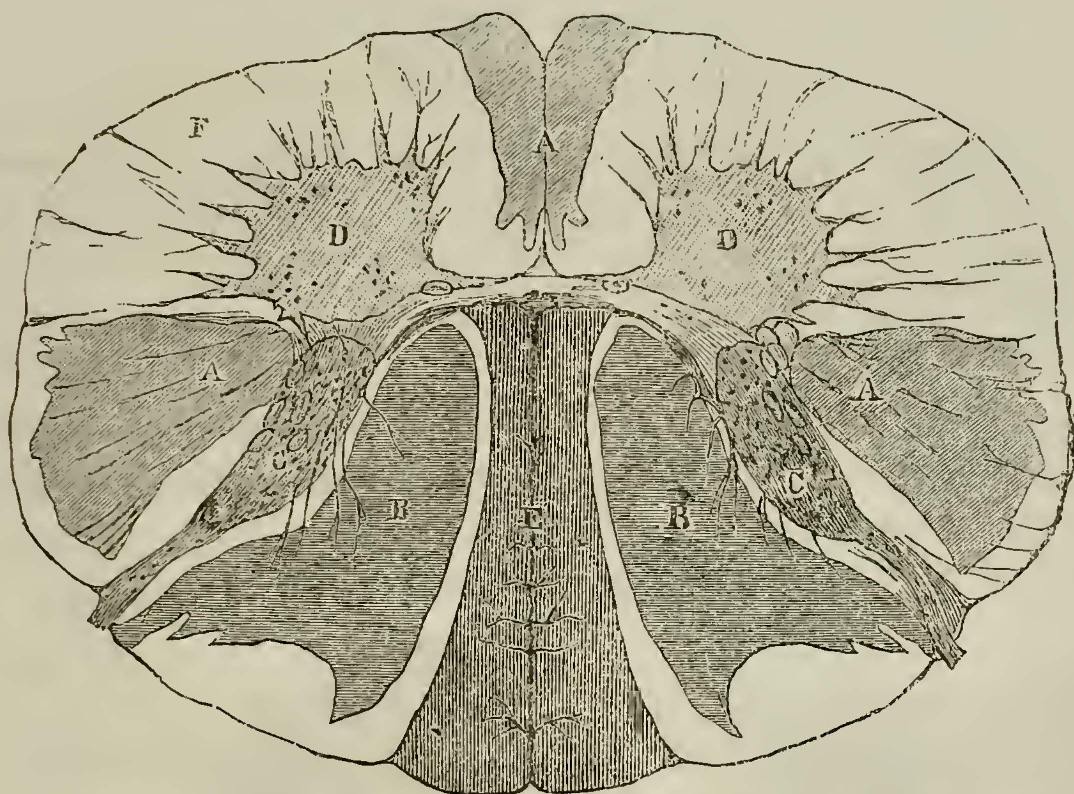


Fig. 274. — Coupe transversale du renflement cervical de la moelle épinière (d'après Charcot). A, cordons antérieurs directs; A', faisceau de Türck; BB, zones radiculaires postérieures; CC, cornes postérieures; DD, cornes antérieures; F, zone radiculaire antérieure; E, cordons de Goll.

(A, fig. 274) est situé à la partie la plus interne du faisceau antérieur, le long du sillon antérieur; le faisceau croisé (A' fig. 274) ou faisceau de Türck, plus considérable, est situé à la partie la plus postérieure du faisceau latéral, au contact de la corne postérieure; mais ce faisceau n'arrive pas jusqu'à l'écorce de la moelle à ce niveau. La surface du cordon latéral est occupée par le faisceau cérébelleux direct. Les faisceaux pyramidaux viennent, suivant toute vraisemblance, se perdre dans les cornes antérieures de la moelle.

Les données qui précèdent résultent de recherches faites sur le développement des faisceaux pyramidaux, qui, chez les enfants nouveau-nés, sont pourvus de myéline plus tôt que les parties voisines; elles sont confirmées par la pathologie.

Toutes les fois qu'il existe un foyer de ramollissement ou d'hémor-

rhagie qui compromet et détruit une partie comprise dans la pyramide tronquée, dont la base est formée par les circonvolutions fron-

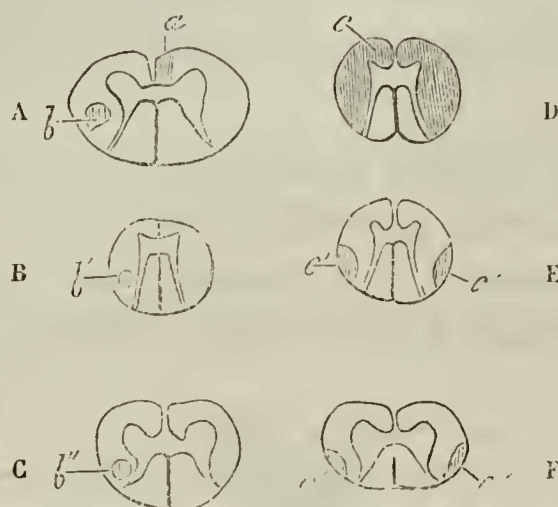


FIG. 275. — Dégénérescences secondaires de la moelle. Les trois dessins A, B, C se rapportent à un cas de lésion ancienne de l'hémisphère droit. Les parties ombrées indiquent les points où siège la dégénérescence secondaire : *a*, faisceau direct altéré ; *b*, siège de l'altération dans le faisceau latéral gauche à la région cervicale de la moelle ; *b'*, la même lésion dans la région dorsale ; *b''*, la même lésion au renflement lombaire. Les dessins D, E, F, montrent les sections de la moelle dans la région dorsale et lombaire au-dessous d'un point où la moelle était complètement détruite par compression. Les parties ombrées représentent le siège et l'étendue de la dégénérescence descendante.

tale et pariétale ascendante et par le lobule paracentral, et dont le sommet répond aux deux tiers antérieurs de la partie postérieur de

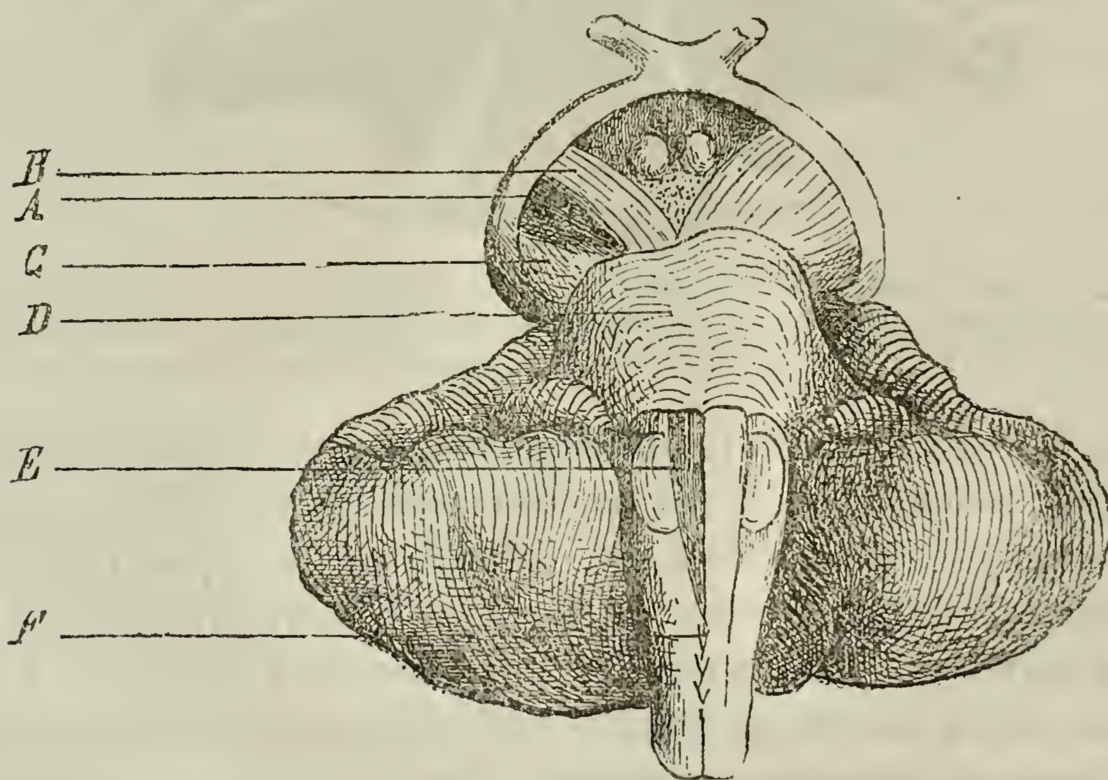


FIG. 276. — A, Dégénération dans le pédoncule cérébral (faisceau pyramidal) ; B, faisceau pédonculaire interne, dégénérant quelquefois, mais exceptionnellement ; C, faisceau externe (centripète), ne dégénérant jamais ; D, protubérance ; elle est asymétrique, déprimée du côté de la lésion ; E, faisceau pyramidal dégénéré ; F, entrecroisement des pyramides (d'après Charcot).

la capsule interne, les fibres motrices qui viennent du cerveau et qui pénètrent dans la moelle sont dégénérées.

Le pédoncule cérébral du côté où existe la lésion est gris et atro-

plié ; la pyramide qui lui fait suite montre la même atrophie et la même couleur, et l'olive est plus découverte à ce niveau que du côté opposé (voy. fig. 276).

Après l'entrecroisement des pyramides, les coupes de la moelle montrent une double dégénérescence : l'une du côté de la lésion cérébrale et en avant, près du sillon antérieur (*a*, A, fig. 275, et B, fig. 277); l'autre du côté opposé, dans le faisceau latéral de la moelle, où elle se poursuit suivant un trajet plus ou moins long.

Le ramollissement du faisceau latéral se localise à la région la plus postérieure de ce cordon, entre le sillon collatéral postérieur et le ligament dentelé (voy. fig. 275, *b*, *b'*, *b''*, et A, fig. 277).

Ces dégénérescences secondaires de la moelle ont été pour la première fois bien étudiées par Türck, et vérifiées depuis par Gubelr, Charcot, Vulpian, Bouchard, etc.

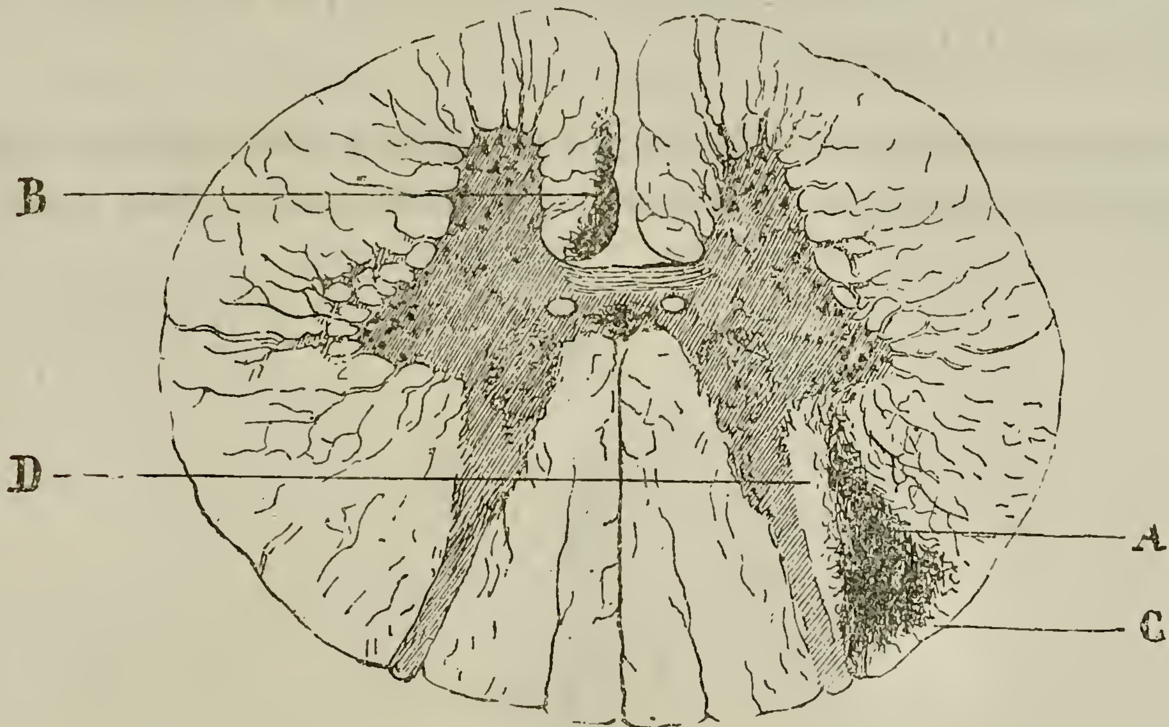


FIG. 277. — Coupe transversale de la moelle dans la région cervicale: A, dégénération du faisceau pyramidal croisé dans un cas de lésion des centres moteurs des hémisphères cérébraux ; B, dégénération du faisceau direct; C, espace de substance blanche correspondant au faisceau cérébelleux; D, région intermédiaire entre la corne postérieure et le faisceau pyramidal; cette région est toujours respectée dans la dégénération descendante (d'après Charcot).

Lorsque la dégénérescence secondaire est très prononcée, on peut la reconnaître, sur une section de la moelle à l'état frais, à un changement de couleur de la substance blanche qui est devenue grise ou jaunâtre. Mais, le plus souvent, pour bien localiser le siège de cette dégénérescence, il faudra l'étudier sur des coupes de la moelle durcie par l'acide chromique.

Sur les préparations faites à l'état frais, on reconnaît de nombreux corps granuleux possédant un noyau et qui sont libres ou contenus

dans les gaines périvasculaires et une atrophie ou une disparition presque complète des tubes nerveux. Dans les observations où la maladie remontait à une époque éloignée, les corps granuleux étaient moins nombreux, et il existait un plus grand nombre de fibres et de cellules de la névroglie ou de cellules embryonnaires qu'à l'état normal; il y avait, en un mot, une inflammation chronique de la moelle.

Cette atrophie des faisceaux pyramidaux peut être suivie d'une atrophie des cellules motrices des cornes antérieures.

Lorsque ces lésions médullaires existent, le retour de la motilité est impossible dans le côté paralysé. Il se produit une contracture des membres, *contracture tardive des hémiplégiques*, qui accompagne toujours la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux (Bouchard). Faisons remarquer en passant que les hémorrhagies ou ramollissements du cerveau occupant d'autres points que ceux indiqués précédemment ne déterminent pas de dégénérescence secondaire de la moelle.

Dégénérescences secondaires consécutives à une myélite ou à une perte de substance de la moelle. — Dans le mal de Pott, la moelle.

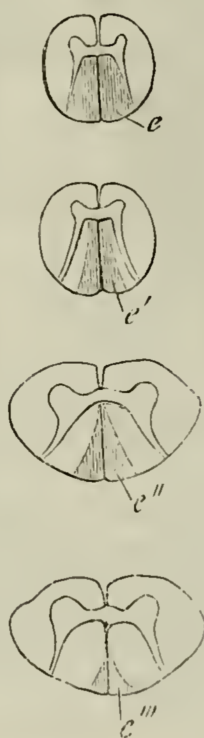


Fig. 278. — Dégénérescence ascendante des faisceaux postérieurs de la moelle dans un cas de compression de la moelle à la partie inférieure de la région dorsale ; *e*, lésion des cordons postérieurs à la région dorsale au-dessus du point comprimé ; *e'*, lésion plus restreinte au-dessus ; *e''* et *e'''*, lésions de moins en moins étendues à mesure qu'on s'élève dans la région cervicale.

comprimée et irritée par les produits inflammatoires qui se forment dans son voisinage, subit des lésions complexes.

Les tumeurs développées, soit dans les vertèbres, soit dans les méninges spinales, peuvent produire les mêmes effets. La moelle est

ramollie, opaque, blanchâtre ou jaunâtre dans l'étendue qui correspond à la tumeur, c'est-à-dire dans un segment horizontal plus ou moins limité.

Lorsqu'un de ces segments est ainsi détruit, les parties de l'axe spinal situées au-dessus et au-dessous subissent des altérations qui, d'après les faits observés par Türck, Charcot, Vulpian, Bouchard, et par nous, paraissent constantes et qui sont les suivantes :

Les cordons postérieurs s'altèrent au-dessus de la partie ramollie (voy. fig. 278), et les cordons latéraux au-dessous. Dans les cordons postérieurs, cette lésion se localise bientôt dans les cordons de Goll; qui sont dégénérés dans toute leur hauteur et dans leur totalité jusqu'au plancher du quatrième ventricule (voy. fig. 278). La lésion descendante envahit d'abord, au voisinage du foyer de ramollissement, toute l'étendue des cordons antéro-latéraux (voy. fig. 275, D); puis elle se limite à la partie la plus reculée des cordons latéraux, au niveau des cornes postérieures (fig. 275 E, c', et F, c''); elle n'atteint jamais la surface de l'écorce de la moelle. La partie dégénérée va en s'effilant à mesure qu'on l'examine plus bas. Les parties dégénérées contiennent des tubes nerveux qui ont subi la transformation graisseuse et qui sont atrophiés. Entre eux se trouvent de nombreux corps granuleux.

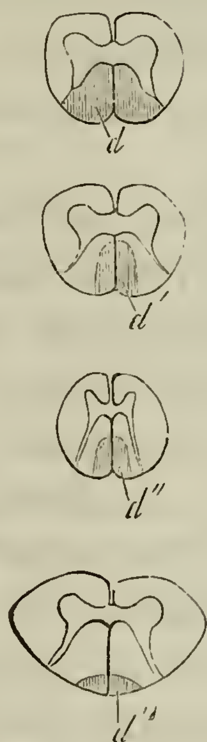


FIG. 279. — Dégénérescence secondaire des faisceaux postérieurs de la moelle dans un cas de compression des nerfs de la queue de cheval : d, lésion du cordon postérieur à la partie inférieure du renflement lombaire; d', la même lésion à la partie supérieure du renflement lombaire; d'', lésion au niveau de la région dorsale; d''', la même lésion très restreinte au niveau du renflement cervical.

Dégénérescences de la moelle consécutives à la compression des

nerfs de la queue de cheval par une tumeur. — Dans un cas de sarcome que nous avons observé dans les nerfs de la queue de cheval, ces nerfs, comprimés et dégénérés au niveau de la tumeur, et les cordons postérieurs de la moelle, avaient subi une dégénérescence analogue (fig. 279).

Plusieurs autres faits observés depuis ont montré que les cordons de Goll subissent cette dégénérescence par suite de la compression des nerfs de la queue de cheval.

Quelle est la cause des dégénérescences secondaires ascendantes dans les cordons postérieurs, descendantes dans les cordons latéraux? Elles tiennent à ce que les tubes nerveux coupés en un point de leur trajet deviennent granuleux dans la portion séparée de leur centre trophique. En effet les expériences de Waller ont montré que si l'on coupe les racines antérieures ou motrices des nerfs spinaux, les nerfs moteurs s'altèrent dans leur distribution périphérique, tandis que le segment central, conservant ses relations avec les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, reste normal. Le même expérimentateur a montré que la lésion des nerfs suit un trajet inverse lorsqu'on coupe les racines postérieures; la partie de ces racines restée en relation avec les cellules des ganglions rachidiens est normale, tandis que le segment central devient granuleux.

On a expliqué par la séparation d'avec leurs cellules trophiques les altérations que présentaient les tubes nerveux de la moelle dans ces dégénérescences secondaires.

Mais il n'en est pas moins vrai qu'il règne encore sur cette question une certaine obscurité qui tient surtout à ce que le trajet des fibres nerveuses dans la moelle est loin d'être complètement élucidé.

Dans leurs premières expériences physiologiques, Vulpian et Westphal n'ont pas réussi à reproduire des lésions ascendantes et descendantes dans la moelle des cochons d'Inde et des pigeons par la destruction d'un segment de l'axe spinal; mais dans des expériences plus récentes faites sur les chiens, ils ont vu des phénomènes de dégénérescence comparables à ce qu'on observe chez l'homme. Schiefferdecker, ayant réussi à faire vivre pendant plusieurs semaines des chiens à qui il avait coupé la moelle au niveau de la douzième vertèbre dorsale, a toujours constaté des lésions ascendantes et descendantes. Il en existait déjà des traces à la fin de la première semaine, et le plus haut degré de l'altération était atteint au bout de quatre ou cinq semaines. La dégénération ascendante se montrait,

comme chez l'homme, dans les faisceaux de Goll et dans les faisceaux cérébelleux directs; la dégénération descendante était très appréciable dans les cordons antéro-latéraux.

Il existe cependant chez l'homme une exception aux dégénérescences secondaires de la moelle. Dans la maladie que nous décrirons bientôt sous le nom de *sclérose en plaques*, et dans laquelle les centres gris et les faisceaux blancs de la moelle sont irrégulièrement détruits, on n'observe aucune dégénérescence secondaire des tubes nerveux. Vulpian en conclut que la dégénérescence secondaire n'est pas causée seulement par la séparation des nerfs de leurs cellules, et il suppose que l'irritation persistante joue un certain rôle dans cette altération.

Ajoutons enfin que lorsque l'on examine la moelle des sujets amputés depuis longtemps de la cuisse ou des animaux dont on a sectionné le nerf sciatique, les lésions consécutives de la moelle peuvent porter non seulement sur les faisceaux blancs postérieurs, mais aussi sur les faisceaux antérieurs et sur les cellules des cornes antérieures (Vulpian).

Myélite. — On peut décrire sous ce titre une série d'états pathologiques très différents, dans lesquels il existe de l'inflammation aiguë ou chronique portant sur les divers éléments de la moelle. On comprend, en effet, sous le nom de *myélite*, non seulement les inflammations franches, caractérisées par la formation d'éléments nouveaux, cellules embryonnaires, globules blancs ou globules de pus épanchés entre les éléments de la moelle, mais aussi la multiplication des éléments et l'épaississement de la névroglie connus sous la dénomination de *sclérose*. On est également conduit par le raisonnement et l'enchaînement des faits à rapporter à l'inflammation les atrophies des éléments nerveux qui constituent les seules lésions trouvées à l'autopsie dans certaines polyomyélites.

Les myélites sont aiguës ou chroniques.

Nous les divisons, suivant la classification donnée par Vulpian et qui est généralement adoptée, en myélites diffuses et myélites systématiques. Les myélites systématiques (voy. p. 716 et 717) sont celles qui sont confinées dans un cordon blanc ou dans une colonne de substance grise de la moelle et qui évoluent régulièrement.

Nous étudierons successivement les myélites aiguës et chroniques, diffuses et systématiques.

A. — Myélite aiguë.

a. La *myélite aiguë diffuse suppurative* est très rare : elle peut se rencontrer dans la méningite rachidienne épidémique ou à la suite d'eschares du sacrum ayant compromis les enveloppes de la moelle. La myélite est alors superficielle et consécutive à la méningite.

Dans certains cas d'eschares gangréneuses observées chez les aliénés, l'exsudat puriforme et les membranes enflammées de la moelle revêtent les caractères, la couleur verdâtre ou grise et l'odeur de la gangrène, ainsi que la surface de la moelle; cette lésion se propage jusqu'au bulbe, la protubérance et la partie inférieure du cerveau.

Les *abcès métastatiques* se montrent exceptionnellement dans la moelle, dans l'infection purulente.

b. La *myélite aiguë diffuse simple* a des causes très variées : les traumatismes, l'impression du froid, la méningite, les tumeurs des méninges, les maladies aiguës infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la variole, etc. Les lésions sont tantôt bornées à une très faible étendue de la moelle, tantôt elles l'occupent dans presque toute sa hauteur. Son aspect à l'œil nu est très variable. Tantôt le tissu médullaire est ramolli; sa couleur est blanchâtre, rosée, jaunâtre ou de couleur chocolat, suivant que les vaisseaux sont plus ou moins congestionnés et suivant que les globules rouges sont épanchés en plus ou moins grande quantité. On y voit quelquefois des points ecchymotiques et des vaisseaux dilatés. Dans certains faits, au contraire, elle est plutôt indurée que ramollie. A l'examen microscopique, on y trouve des tubes nerveux granuleux ; une assez grande quantité de globules blancs, les uns normaux, les autres remplis de pigment sanguin; des granulations graisseuses libres et des corps granuleux. Ces derniers éléments existent dans les gaines périvasculaires.

Lorsque la moelle est très ramollie, l'examen au microscope n'en est possible qu'à l'état frais. Lorsque au contraire elle a conservé une certaine solidité, on peut la faire durcir suivant le procédé habituel et en examiner des coupes minces. Sur ces préparations on constate l'état des vaisseaux, leur dilatation, des exsudats fibrineux ou des cellules lymphatiques épanchées dans les gaines périvasculaires, des noyaux et de petites cellules de formation nouvelle dans les cornes

et dans les commissures grises. Les cellules araignées ou de Deiters sont plus nombreuses et plus visibles qu'à l'état normal.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures ont subi parfois dans cette myélite aiguë une hypertrophie colossale (Charcot). Elles mesurent alors jusqu'à 80 μ de diamètre. Elles sont remplies d'une matière colloïde, d'aspect vitreux, ou bien on y constate une ou plusieurs vacuoles remplies de liquide. Le noyau de ces cellules est plus ou moins modifié; leur nucléole a souvent disparu; elles sont tantôt transparentes, tantôt granuleuses. A côté de cellules hypertrophiées on en trouve qui sont raccornies, atrophiées, sans noyaux, irrégulières, sans prolongements, se colorant mal par le carmin, ou transformées en un amas de petites granulations.

Les cylindres d'axe sont hypertrophiés, variqueux, creusés de vacuoles ou granuleux (Frommann, Charcot et Joffroy, etc.). Cet état des cylindres d'axe a été constaté par Joffroy dans la myélite produite expérimentalement chez le chien.

On a décrit aussi, dans la myélite, des foyers de désintrégration granuleuse (Lockhart-Clarke), dans lesquels tous les éléments nerveux détruits seraient réduits en granulations. Comme ces foyers ont été vus dans des moelles plus ou moins fraîches, plus ou moins bien enlevées et après le durcissement dans l'acide chromique, on conçoit qu'ils doivent être souvent le résultat d'accidents et qu'ils correspondent à des altérations artificielles.

Les lésions de la myélite aiguë sont distribuées d'une façon très variable. Dans certains faits, elles prédominent dans la partie grise centrale de la moelle; dans d'autres, c'est l'écorce qui est surtout atteinte, tout particulièrement lorsque la myélite est consécutive à une méningite ou à une tumeur des méninges. Quelquefois elles sont localisées dans une moitié de la moelle.

On constate habituellement, en même temps, une inflammation des méninges et une dégénérescence ou une inflammation interstitielle des racines des nerfs au niveau des parties malades.

L'hémorrhagie peut être la conséquence du ramollissement inflammatoire, ainsi que le pensent Charcot et Hayem; l'épanchement sanguin qui se produit alors hâte la terminaison fatale.

La myélite localisée, au contraire, est suivie de modifications ultérieures, telles que la dégénérescence complète et l'atrophie des parties qui en sont le siège; elle se confond absolument alors avec le ramollissement chronique limité.

c. Il convient de rapprocher de ces faits de myélite diffuse aiguë les observations désignées depuis Landry sous le nom de *paralysie ascendante aiguë*. A l'autopsie des malades atteints de cette affection, qui se conduit à peu de chose près comme une myélite d'une grande intensité, on ne trouve aucune lésion médullaire, ni à l'œil nu, ni à l'examen microscopique. Les autopsies faites par Landry, Vulpian, Lévy, Hayem, Déjerine, Westphal, et par nous, n'ont permis de noter aucune lésion médullaire capable d'expliquer les symptômes de paraplégie observés. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il n'existe pas d'altérations, mais jusqu'ici elles ont échappé à nos moyens d'investigation. Ajoutons cependant que dans deux observations récentes, celles de Reinhard et de Eisenlohr, on a trouvé des lésions spinales (gonflement des cylindres d'axe et des cellules motrices, exsudat fibrineux autour des vaisseaux, hémorrhagies capillaires), lésions qui correspondraient à un degré très atténué de la myélite. Déjerine a constaté des lésions dans les racines antérieures des nerfs spinaux dans deux cas de paralysie ascendante : les nerfs présentaient la même lésion que celle observée dans le segment périphérique d'un nerf sectionné. Déjerine pense que ces altérations des nerfs sont consécutives à une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, mais cependant il n'en a pas trouvé. Il est donc nécessaire d'attendre avant de se prononcer sur la valeur des lésions décrites jusqu'ici ; elles ne nous paraissent pas en rapport avec la gravité de la paralysie ascendante aiguë.

d. Myélite aiguë systématique. — Les myélites systématiques aiguës sont peu nombreuses et elles se limitent uniquement aux cornes antérieures de la moelle. Les myélites des cornes antérieures, qu'on appelle encore polyiomélites antérieures systématiques forment un groupe assez naturel très bien élucidé dans ces dernières années par Duchenne, Charcot, Joffroy, Damaschino, etc., et qui comprend la paralysie spinale de l'enfance, la paralysie spinale de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive (type de Duchenne et Aran). La myélite de la paralysie infantile est seule aiguë ; celle de la paralysie spinale est subaiguë, et enfin celle qui correspond à l'atrophie musculaire progressive affecte une marche chronique. Les traits communs à ces polyomyélites sont de frapper seulement la motilité et les muscles de la vie animale, la sensibilité restant intacte, et de s'accompagner de troubles trophiques, de dégénérescence granulo-graisseuse et d' atrophie des fibres musculaires.

Les lésions trouvées à l'autopsie dans la *paralysie infantile* sont variables, parce que, la maladie ayant duré plus ou moins longtemps, il s'est produit tantôt des lésions de myélite récente, tantôt des modifications atrophiques dont l'origine remonte à plusieurs années. Ainsi, dans une autopsie du service de Charcot, dans laquelle l'un de nous a fait l'examen microscopique de la moelle et montré pour la première fois (1863) qu'il existait une lésion positive, la paralysie remontait à quarante-sept ans; il y avait une atrophie très prononcée des cordons antéro-latéraux qui présentaient une quantité considérable de corpuscules amyloïdes. Prévost et Vulpian décrivirent la lésion des cornes antérieures et la disparition des cellules motrices (1865). Lockhart-Clarke et Laborde publièrent à la même époque des observations analogues. En 1870, Charcot et Joffroy ont donné l'analyse histologique de la moelle d'une femme atteinte de paralysie infantile depuis trente-huit ans. Dans ce fait, les cornes antérieures étaient altérées profondément dans presque toute la hauteur de la moelle; les cellules motrices étaient atrophiées et des groupes entiers de ces cellules avaient disparu complètement. La substance des cornes antérieures était sclérosée par places, mais le tissu conjonctif n'était pas partout également altéré. Enfin les cordons latéraux étaient atrophiés et en partie sclérosés, ainsi que les racines antérieures des nerfs. Ces observations montraient les conséquences anatomiques éloignées de la paralysie infantile, mais non la myélite du début. Les observations de Roger et Damaschino, de Dujardin-Beaumetz, celles de Roth et Leyden, ont montré des lésions plus récentes, des foyers de myélite caractérisés par des corps granuleux, par de la sclérose, situés dans les cornes antérieures et accompagnés d'atrophie des cellules motrices, de dégénérescence atrophique des cordons latéraux et des racines antérieures. Aussi l'anatomie pathologique de la paralysie infantile est-elle aujourd'hui parfaitement définie dans ses traits essentiels.

La *paralysie spinale aiguë de l'adulte* répond absolument par ses lésions, aussi bien que par ses symptômes, à la paralysie infantile; mais les observations suivies d'autopsie et d'un examen complet de la moelle sont encore très rares. Nous ne connaissons pas d'autre observation absolument probante que celle de Gombault, dans laquelle il existait une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures. Dans une autopsie, Leyden trouva dans le renflement lombaire de la moelle et dans la corne antérieure droite un foyer kys-

tique dû à un ramollissement hémorrhagique et au voisinage duquel les cellules motrices étaient atrophiées.

B. — Myélite chronique.

Sous le nom de myélite chronique on range une série d'états pathologiques d'origine variée et qui sont loin de présenter des caractères anatomiques similaires. Ainsi les lésions du ramolissement de la moelle décrites plus haut, les suites diverses de la myélite aiguë, telles que l'atrophie des tubes et des cellules nerveuses, la production de tissu conjonctif nouveau dans les centres gris et blancs de la moelle, les kystes et foyers qui succèdent à des ramollissements ou à des myélites hémorrhagiques circonscrites, les inflammations et ramollissements causés par des lésions des méninges et des vertèbres dans le mal de Pott, dans le cancer vértébral, les leucomyélites corticales qui en résultent, la myélite subaiguë ou chronique corticale qui accompagne assez souvent la paralysie générale des aliénés, forment autant de chapitres distincts dans l'histoire de la myélite chronique. Mais les lésions histologiques qu'on rencontre dans ces états pathologiques, différents par leurs causes, sont sensiblement les mêmes, et elles rentrent toutes dans la description générale que nous avons donnée du ramollissement et de la myélite aiguë, et dans celle qu'il nous reste à faire de la sclérose.

La myélite chronique d'emblée est en effet le plus ordinairement une myélite interstitielle ou sclérose.

Myélite interstitielle ou sclérose de la moelle. — Lorsqu'une partie de la moelle est atteinte de sclérose, lésion qui occupe soit systématiquement des faisceaux déterminés, soit des plaques irrégulièrement distribuées, on reconnaît à l'œil nu les parties malades à leur teinte grise ou gris jaunâtre et à leur semi-transparence. Cette semi-transparence, tout à fait caractéristique lorsqu'elle se montre dans les faisceaux blancs, est due à ce que les tubes nerveux ont perdu leur myéline sans que le tissu nerveux soit infiltré d'éléments opaques. Les tubes nerveux sont réduits à leur cylindre d'axe, et le tissu de la névroglie qui les entoure se tasse autour d'eux; les fibrilles de tissu conjonctif se rapprochent des tubes nerveux et présentent des ondulations qui les font paraître plus épaisses. Cette sorte de condensation des faisceaux de fibres de la névroglie, qui coïncide avec la diminution du diamètre des tubes nerveux, détermine

presque constamment, surtout si la lésion est ancienne, un épaississement réel des faisceaux connectifs qui rayonnent du centre de la moelle à sa périphérie en accompagnant les vaisseaux, en séparant les faisceaux de la moelle par des cloisons plus épaisses que celles qui séparent normalement les tubes nerveux les uns des autres. Les cellules de la névroglie sont faciles à isoler; elles présentent un noyau volumineux.

Dans le tissu des cornes de la moelle, la sclérose se manifeste au début par une plus grande abondance de petites cellules, et ensuite par une formation nouvelle de fibrilles de tissu conjonctif, en même temps que les cellules nerveuses, d'abord tuméfiées ou granuleuses, comme dans toute myélite, s'atrophient ensuite peu à peu et finissent par disparaître.

Dans les stades ultérieurs et plus anciens de la sclérose, les cloisons qui séparent les tubes nerveux réduits à leur cylindre d'axe et les faisceaux de tubes sont un peu plus épaisses et formées toujours de fibrilles. Les cellules de la névroglie sont plus petites qu'au début du processus et elles ne paraissent pas toujours augmentées en nombre. On trouve dans tout ce tissu des corpuscules amyloïdes plus ou moins nombreux, plus abondants le long des cloisons fibreuses.

En même temps, les vaisseaux capillaires, les petites artères et les veinules montrent au début qnelques corps granuleux en plus ou moins grand nombre dans leur gaine périvasculaire ou dans leur tunique externe. Plus tard leurs parois s'épaississent.

Cette myélite interstitielle peut être rapprochée des inflammations chroniques de même nature qu'on observe dans le foie, dans le rein et dans le poumon; mais elle en diffère à beaucoup d'égards, tout autant que le tissu conjonctif et les fibres extrêmement minces de la névroglie diffèrent des faisceaux du tissu conjonctif fasciculé. Il ne faut donc pas s'attendre à trouver dans les scléroses de la moelle un épaississement et une néoformation de faisceaux de tissu conjonctif comparables par leur étendue, leur épaisseur et leur importance, à ceux qu'on trouve dans les cirrhoses du foie ou dans les pneumonies interstitielles.

A l'exception de la sclérose en plaques, toutes les myélites chroniques scléreuses appartiennent au groupe des myélites systématiques.

Nous décrirons successivement la *polyomyélite chronique antérieure*, qui correspond à la *paralysie musculaire progressive*, la *paralysie bulbaire progressive* ou *paralysie labio-glosso-pharyngée*, la

sclérose des cordons postérieurs ou *ataxie locomotrice progressive*, la *sclérose latérale amyotrophique* ou *paraplégie spasmodique*, et la *sclérose en plaques*.

a. Polyomyélite chronique antérieure. — La paralysie ou atrophie musculaire progressive a été longtemps regardée comme résultant d'une dégénérescence graisseuse atrophique primitive des muscles; cependant Cruveilhier avait vu dans une autopsie de cette maladie une atrophie très remarquable des racines antérieures (1853) (1). Vulpian (2), Trousseau et Jaccoud ont constaté aussi que les racines antérieures sont grêles et grises dans cette maladie. Plus tard, Schneevogt (3) et Jaccoud (4) ont avancé que le tronc cervical et une partie du cordon abdominal du grand sympathique étaient altérés dans cette maladie. Plusieurs auteurs notèrent encore des lésions mal déterminées de la moelle : Luys (5) constata une atrophie des cellules des cornes antérieures; Lockhart-Clarke (1868) observa aussi une atrophie des cellules multipolaires de la moelle. Mais l'anatomie pathologique de cette maladie n'a pu être établie que depuis le mémoire de Charcot et Joffroy (6), qui ont publié les observations recueillies à la Salpêtrière, aussi bien dans le service de Charcot que dans celui de Vulpian (obs. de Troisier).

De ces observations comparées avec celles publiées jusque-là, il résulte que la lésion constante et essentielle de la paralysie musculaire progressive consiste dans une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle et dans leur disparition complète. La substance grise de ces cornes est alors diminuée elle-même de volume et sclérosée. Les racines antérieures sont atrophiées et dégénérées. Les régions atteintes de la moelle sont plus ou moins étendues; les noyaux de Stilling, du bulbe, peuvent être pris aussi bien que les centres moteurs de la moelle épinière.

Une autre lésion spinale, qui a coïncidé plusieurs fois avec l'atrophie musculaire progressive, est la formation d'une cavité centrale

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XVIII, n° 12, p. 546 à 583.
(2) *Société méd. des hôpit.*, mars 1863, et *Union médicale*, 1863, n° 49, t. XVIII, p. 159.
(3) *Neederl. Lancet*, 1854, sept. et oct.
(4) *Société médic. des hôpitaux*, 1865, et *Gazette des hôpit.*, 1865, p. 20.
(5) *Gazette médicale*, 1860, p. 30.
(6) *Archives de physiologie normale et path.*, 1869, p, 356.

dans la moelle ou hydromyélie (observations de Clarke, de Schüppel et de Grimm, citées par Leyden).

b. Paralysie bulbaire progressive. — Les lésions de la paralysie bulbaire progressive, ou paralysie labio-glosso-pharyngée, sont les mêmes que celles de la paralysie musculaire progressive, et n'en diffèrent que par les muscles atteints et par le siège des altérations des nerfs et des centres. Ici ce sont surtout les muscles de la langue qui sont atrophiés et en dégénérescence granulo-graisseuse.

Les troncs des nerfs facial, hypoglosse, pneumogastrique et spinal sont plus ou moins atteints par une dégénérescence granuleuse qui porte sur les tubes nerveux, et finalement ils présentent les lésions d'une sclérose avec atrophie.

Les cornes antérieures de la moelle et les centres gris du bulbe sont modifiés de la même façon que dans l'atrophie musculaire progressive. C'est dans les noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial que l'atrophie des cellules nerveuses est le plus prononcée : la disparition absolue des cellules en est le résultat ultime. L'atrophie atteint aussi les noyaux d'origine du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, qui sont des nerfs mixtes. Les faisceaux nerveux intrabulbaires, et en particulier les faisceaux transversaux du bulbe, sont plus ou moins atrophiés en même temps.

c. Sclérose des cordons postérieurs. — La sclérose des cordons postérieurs, dégénérescence grise atrophique des cordons postérieurs, qui correspond à l'ataxie locomotrice progressive, nous offre un des exemples les plus remarquables des progrès accomplis en pathologie nerveuse depuis trente années. Ses symptômes, séparés des paraplégies et des névroses par Duchenne de Boulogne ; son anatomie pathologique entrevue par Cruveilhier, décrite par Bourdon et Luys, par Charcot et Vulpian, Axenfeld, Jaccoud, Leyden, Pierret, etc., en font un type aujourd'hui parfaitement connu jusque dans ses localisations rares, jusque dans ses formes anormales.

Elle est caractérisée à l'œil nu par une couleur grise et une transparence spéciale des cordons postérieurs, qu'on les examine sur une section transversale ou par transparence à travers la pie-mère. Cette membrane est presque toujours épaissie et très adhérente au niveau des cordons malades.

On peut distinguer deux phases dans la marche de cette altération. Au début, il existe une augmentation du nombre des éléments de la névroglie, et les parties malades paraissent un peu tuméfiées ; dans un deuxième degré, au contraire, il y a atrophie des éléments cellulaires de la névroglie, épaississement de son tissu fibreux et atrophie des tubes nerveux.

Lorsqu'on examine au microscope un petit fragment de la substance semi-transparente et grise de la partie malade à la première période et à l'état frais, après l'avoir dilacéré dans l'eau, on voit tout d'abord un assez grand nombre de cellules embryonnaires. Ces éléments siègent dans une substance amorphe granuleuse. Les tubes nerveux sont conservés ainsi que les cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures. Les vaisseaux, dans la région altérée, présentent leurs gaines périvasculaires dilatées et remplies de cellules lymphatiques granuleuses.

Pour avoir une idée complète de la lésion, il faut faire durcir méthodiquement la moelle dans l'acide chromique faible ou dans le liquide de Müller. Il est essentiel qu'elle n'ait été ni tiraillée ni pressée entre les doigts. Le durcissement effectué, on pratique des coupes transversales et longitudinales, de manière à avoir des préparations suffisamment minces qu'on colore au carmin, qu'on traite ensuite par l'alcool absolu, puis par l'essence de térébenthine ou de girofle, et que l'on conserve enfin dans le baume du Canada ou la résine Damar.

Sur ces préparations, les parties malades sont beaucoup plus colorées que les faisceaux sains, parce qu'elles renferment plus d'éléments qui fixent le carmin. Aussi peut-on apprécier à l'œil nu l'étendue de la lésion sur les sections transversales de la moelle durcie par l'acide chromique, lorsqu'on les colore par le carmin (Bouchard).

Si l'on étudie comparativement au microscope, sur des coupes horizontales de la moelle, les faisceaux sains et les faisceaux postérieurs altérés, on reconnaît dans les premiers que les tubes nerveux sectionnés sont réguliers, séparés les uns des autres par les minces cloisons de la névroglie et par des vaisseaux (voy. B, fig. 280). La névroglie présente de distance en distance quelques éléments cellulaires petits. Dans les faisceaux postérieurs, au contraire, les tubes nerveux sont d'un diamètre variable : les uns sont très petits, bien qu'ils offrent encore leur cylindre d'axe et une enveloppe de myéline ; les autres sont de volume normal ou plus larges qu'à l'état sain, et

leur cylindre d'axe présente parfois une hypertrophie considérable. De plus, entre les tubes nerveux, la névroglie offre à considérer des traînées ou des amas de petites cellules dont les noyaux seuls sont visibles lorsqu'on a employé le mode de préparation indiqué.

Les coupes longitudinales de la moelle montrent des détails histologiques analogues et de tout point comparables.

Dans un stade plus avancé de la maladie, les cordons postérieurs sont soudés l'un à l'autre par une néoformation de tissu conjonctif qui remplit le sillon postérieur (voyez la section complète de la moelle représentée dans la figure 280). Ce tissu conjonctif, jouant le rôle de tissu cicatriciel, unit intimement les deux faisceaux de Goll, qui auparavant étaient simplement adossés.

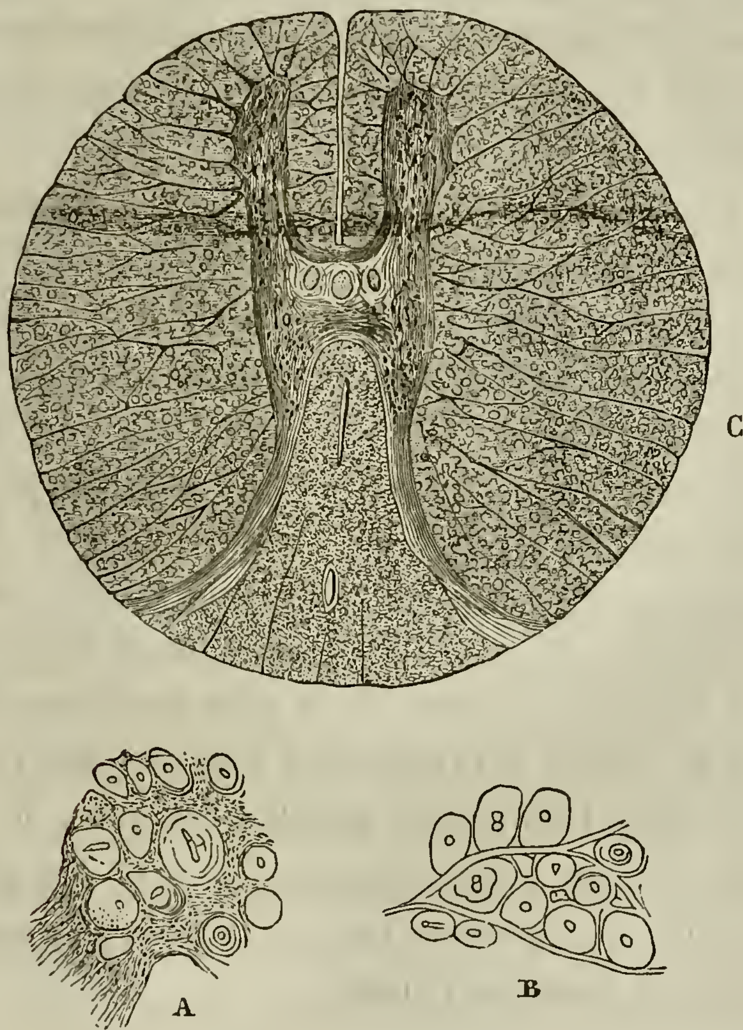


FIG. 280. Coupe de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice (dégénérescence grise atrophique ou sclérose des cordons postérieurs).

Dans la figure C qui représente une coupe complète de la moelle, la partie comprise entre les cornes postérieures en bas de la figure est altérée, et elle paraît, à ce faible grossissement (10 diamètres), plus finement grenue que les cordons latéraux. Ces faisceaux postérieurs sont absolument soudés et ne présentent plus de sillon postérieur.

B, section transversale des cordons latéraux sains; A, section transversale des cordons postérieurs altérés et dans lesquels la névroglie est plus épaisse et fribrillaire.

A la suite de ces altérations, les faisceaux postérieurs subissent une atrophie plus ou moins considérable.

Si on les examine alors avec un fort grossissement sur des coupes transversales, on reconnaît que les tubes nerveux sont séparés par des fibrilles connectives très fines entre-croisées dans tous les sens (A, fig. 280). Au milieu de ces fibrilles se montrent quelques noyaux. Les tubes nerveux sont amincis, mais ils sont toujours conservés ainsi que leurs cylindres-axes. Quelques auteurs ont prétendu que les tubes nerveux ont disparu quand la sclérose est arrivée à cette période; mais il est constant qu'on les retrouve toujours sur des coupes bien faites et après la coloration par le carmin. Quand l'altération est très avancée, ils peuvent être réduits à leur cylindre-axe, leur gaîne de myéline ayant complètement disparu.

La paroi des capillaires et des petits vaisseaux est épaissie; ils deviennent rigides et leur calibre est diminué. En même temps on observe un grand nombre de corpuscules amyloïdes sur leur trajet; ces derniers sont disséminés aussi dans le tissu de la névroglie et tout particulièrement au-dessous de la pie-mère.

Les racines postérieures des nerfs spinaux sont devenues transparentes et si petites, qu'au lieu d'avoir, comme à l'état normal, un volume double de celui des racines antérieures, elles ne représentent plus que la moitié, ou même moins, du diamètre de celles-ci.

Dans l'ataxie locomotrice, la lésion ne se borne pas toujours aux cordons postérieurs; elle empiète quelquefois un peu sur la portion corticale des cordons latéraux qui leur est contiguë. Il en résulte des symptômes nouveaux de paralysie en rapport avec ces lésions.

La région lombaire est généralement celle où la lésion des cordons postérieurs est la plus avancée et la plus ancienne; dans la région dorsale et dans la région cervicale, les lésions sont presque toujours moins accusées. Les tubercules quadrijumeaux, la bandelette des nerfs optiques, et ces nerfs eux-mêmes sont atrophiés, grisâtres, demi-transparents; quelquefois même le nerf hypoglosse et le nerf auditif présentent la même atrophie.

Les symptômes caractéristiques de l'ataxie sont dus, non pas, comme on le pensait d'abord, à une lésion de la totalité des cordons postérieurs, mais seulement à la sclérose des cordons radiculaires ou cordons cunéiformes. Dans plusieurs observations, dont la première a été publiée par Pierret, ces cordons n'étaient altérés que dans leurs faisceaux les plus voisins des cornes postérieures. Les lésions des cordons de Goll seraient donc simplement consécutives et causées par une dégénérescence ascendante. Dans le plus grand nombre des

autopsies d'ataxie locomotrice publiées jusqu'ici, les faisceaux radiculaires et les faisceaux de Goll étaient malades au même degré.

Les cellules des ganglions rachidiens et celles des centres gris de

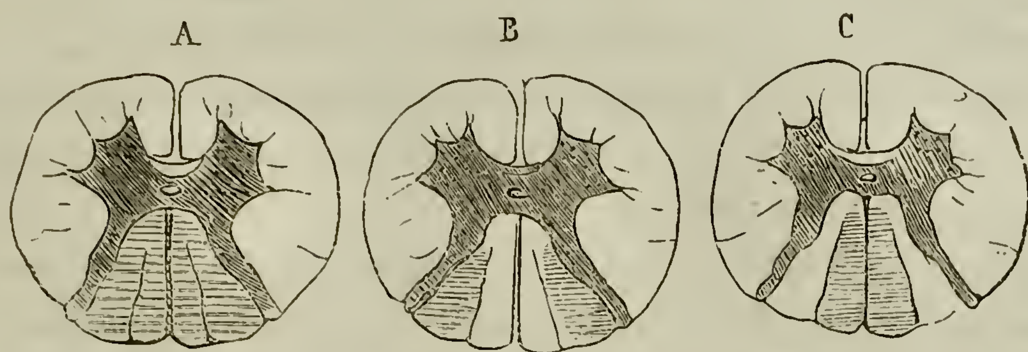


Fig. 281. — A, sclérose de la totalité des cordons postérieurs ; les faisceaux de Goll et les zones radiculaires sont altérés à la fois (ataxie locomotrice vulgaire).
B, sclérose des deux zones radiculaires postérieures (les faisceaux de Goll sont respectés) ; ataxie locomotrice au début.
C, sclérose limitée aux faisceaux de Goll; dégénérescence ascendante (d'après Charcot).

la moelle étaient absolument normales dans la grande majorité des cas.

Sclérose latérale amyotrophique. — Charcot a publié en 1866 (1) la première observation clinique se rapportant à la sclérose symétrique des cordons latéraux et en a fait depuis, en s'appuyant sur une série d'observations nouvelles recueillies par Gombault (2), Joffroy, Debove, etc., un type symptomatique défini, la *paraplégie spasmodique.*

La sclérose ou dégénérescence grise des cordons latéraux est, au point de vue de la lésion histologique, exactement la même que celle de l'ataxie locomotrice ; aussi n'y reviendrons-nous pas. Son siège correspond absolument au trajet des faisceaux pyramidaux et il est le même que celui de la dégénérescence descendante (voy. page 720 et suiv.). La lésion commence au bulbe de chaque côté des olives, et, après l'entre-croisement des pyramides, se montre de chaque côté de la moelle en deux points, dans la partie la plus reculée des faisceaux latéraux et à la partie interne des cordons antérieurs. Elle devient de moins en moins étendue, et la partie altérée s'effile à mesure qu'on examine les parties inférieures de la moelle. Lorsqu'elle est très prononcée, elle est facile à reconnaître même à l'œil nu à la surface de la moelle à travers la pie-mère. Lorsque la moelle a été durcie, et qu'on en a coloré par le carmin des sections transversales,

(1) *Bulletin de la Société méd. des hôpitaux*, 1866, p. 24-31.
(2) Gombault, *Étude sur la sclérose amyotrophique* (thèse de Paris, 1877).

on peut reconnaître les îlots malades à la coloration rouge qu'ils présentent.

Charcot distingue deux stades dans cette maladie : dans le premier, les cordons blancs sont seuls atteints ; dans le second, les cellules multipolaires des cornes antérieures sont atrophiées et fortement pigmentées, les cellules nerveuses latérales et les colonnes de Clarke restant intactes. Les cellules des noyaux gris du bulbe sont parfois altérées et atrophiées.

Les racines antérieures des nerfs spinaux et les cordons nerveux qui leur font suite sont dégénérés lorsque les cellules motrices sont envahies ; les muscles auxquels ils se rendent sont eux-mêmes atrophiés.

Ces caractères, qui rapprochent la sclérose latérale amyotrophique de l'atrophie musculaire progressive, font que plusieurs pathologistes, Leyden entre autres, n'admettent pas encore la sclérose latérale amyotrophique comme une entité pathologique distincte.

La *sclérose en plaques disséminées* diffère de toutes celles qui précèdent par son irrégularité et par ce fait qu'elle n'est localisée systématiquement dans aucun faisceau médullaire.

Cruveilhier a décrit, dans son *Atlas*, cette sclérose, qui est restée à titre de curiosité jusqu'au jour où les autopsies complètes faites par Leyden (1863) (1), Rindfleisch, Vulpian, Charcot, rapprochées des observations cliniques, ont permis d'en tracer une histoire plus complète (2).

La surface de la moelle et du bulbe montrent des plaques semi-transparentes et grises d'étendue et de nombre très variables. Elles ont de 1 à 2 centimètres de longueur ou beaucoup plus, jusqu'à 10 et 20 centimètres. Elles sont asymétriques, irrégulières, et occupent indistinctement les divers cordons blancs et les centres gris de la moelle. Elles sont parfois unilatérales ou tout au moins plus prononcées d'un côté que de l'autre. Mais leur étendue et leurs limites sont quelquefois difficiles à apprécier à l'œil nu. Aussi faut-il, pour arriver à déterminer exactement les parties qui ont été atteintes à un degré variable par elles, examiner la moelle durcie sur des coupes colorées par le carmin et montées dans le baume du Canada.

Ces préparations, examinées au microscope, montrent que le tissu

(1) *Deutsche Klinik*, 1866.

(2) Voy. Ordenstein, *La paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées* (thèse de Paris, 1867). — Bourneville, *Scléroses en plaques généralisées*, Revue analytique (*Mouvement médical*, 1868).

sclérosé présente tous les caractères que nous avons déjà indiqués à propos de la sclérose en général et de la sclérose des cordons postérieurs en particulier. On y voit le même épaississement et la même condensation de la névroglie; les cellules étoilées de Deiters y sont parfois très nombreuses; les tubes nerveux ont perdu plus ou moins leur gaîne de myéline. Les cellules nerveuses, lorsqu'elles sont englobées dans une plaque, résistent un certain temps, puis elles se remplissent de très nombreuses granulations jaunes, état qui correspond à l'exagération de la pigmentation normale; elles se rétractent, prennent un aspect brillant, et finalement s'atrophient et même disparaissent complètement.

Les lésions des racines et des nerfs périphériques sont en rapport avec celles des centres nerveux.

Au point de vue de sa délimitation, la sclérose en plaques est tantôt *cérébro-spinale*, tantôt purement *spinale*.

Dans le *tétanos*, Demme a décrit des lésions qui reproduisent celles de la sclérose, lésions disséminées dans toute la moelle et à leur début. Michaud a observé, dans le tétanos, une hypertrophie des éléments de la névroglie qui se trouvent dans la commissure grise autour du canal de l'épendyme. Nous avons étudié, par les procédés aujourd'hui classiques, un certain nombre de moelles provenant de sujets morts de tétanos traumatique; nous n'y avons jamais vu aucune altération.

Sclérose centrale ou péri-épendymaire. Formations kystiques au centre de la moelle. — Il existe dans la science un certain nombre d'observations dans lesquelles le tissu connectif qui entoure le canal de l'épendyme était épaissi, transformé en une plaque allongée, fibreuse, ou en une véritable tumeur disposée le long du canal central, ce qui avait lieu notamment dans un fait cité par Lancereaux. Presque toujours, en même temps que cet épaississement du tissu péri-épendymaire, on trouve le canal central de la moelle plus ou moins dilaté et rempli de liquide dans une étendue variable. La plaque fibreuse se continue généralement avec l'extrémité d'une de ces dilatations, ou bien elle occupe la paroi de la cavité anormalement dilatée.

Ces dilatations ont été diversement interprétées. Hallopeau (1)

(1) *Archives générales de médecine*, 1871 et 1872, et *Nouveau dictionnaire*, t. XVII, p. 461.

regarde ces cavités et la production nouvelle du tissu conjonctif péri-épendymaire comme le résultat pur et simple d'une myélite. Th. Simon (1) et Westphall, dans des faits analogues, ont trouvé la cavité kystique longitudinale observée, par eux, bien distincte du canal central et située en arrière, dans les cordons postérieurs. Dans un fait récemment publié par Schüppel et relaté par Leyden (2), cette cavité était étendue du côté des cordons postérieurs assez loin pour les détruire presque complètement. D'après ces derniers auteurs, il ne s'agirait pas simplement, dans ces cas, de myélite centrale, mais bien de tumeurs appartenant à la classe des gliomes ou gliosarcomes, tumeurs développées au pourtour du canal de l'épendyme et présentant dans leur intérieur des kystes continus ou non avec le canal épendymaire. La présence de ces tumeurs au milieu de la moelle deviendrait le point de départ de lésions inflammatoires de cet organe.

Dans certains cas où l'on a observé, à côté du canal central, une cavité kystique, il se pourrait que cette cavité se fût développée aux dépens du canal épendymaire, car Vulpian a observé l'existence dans la même moelle de deux de ces canaux placés au voisinage l'un de l'autre. L'un deux serait dilaté et transformé en un kyste, tandis que l'autre resterait normal.

Tumeurs de la moelle. — Les tumeurs de la moelle sont rares et siègent surtout dans les méninges. Elles ne diffèrent pas des tumeurs du cerveau et des méninges cérébrales. Lancereaux a observé une *tumeur fibreuse* développée dans le canal de l'épendyme et occupant une partie de sa hauteur (voy. plus haut, p. 741). Nous avons vu également un petit fibrome développé dans la pie-mère de la moelle.

Les *sarcomes* névrogliques et angiolithiques peuvent se montrer dans les méninges rachidiennes. Nous avons déjà décrit les *tubercules* des méninges (voy. p. 681 et 711).

Il existe dans la science un très petit nombre d'observations indiscutables de *gommes syphilitiques* de la moelle; ces gommes sont semblables à celles du cerveau (voy. p. 704).

(1) *Beiträge zur Pathologie und path. Anat. der centralen nerven System* (*Archiv f. psych. und nerven Krankheiten*, Bd V, 1, p. 108).

(2) *Traité clinique des maladies de la moelle*, trad. franç., 1879, p. 693.

Indications bibliographiques concernant les lésions des tissus et des systèmes.

Le lecteur trouvera, à la page 90, les principaux traités généraux d'anatomie pathologique que par conséquent nous nous dispensons de reproduire ici.

Il consultera avec fruit, à propos de chacun de nos chapitres, les ouvrages suivants :

Lésions des os. — Troja, *De novorum ossium in integris aut maximis, ob morbos, deperditionibus regeneratione experimenta.* Paris, 1775, in-12. — Duhamel, *Observations sur la réunion des fractures des os* (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1742-1743). — Tenon, *Mémoire sur l'exfoliation des os* (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1758). — Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. II, p. 426. Paris, 1816. — Gerdy, *Recherches sur la carie* (*Gazette hebdomadaire*, 1854, t. I, n° 27); *Mémoire sur l'état matériel ou anatomique des os malades* (*Archives de médecine*, février 1836, 2e série, t. X, p. 129); *De la périostite et de la médullite* (*Archives générales de médecine*, août 1853, 5e série, t. II, p. 130). — Ollier, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, 2 vol. Paris, in-8, fig., 1867. V. Masson. — Ranvier, *Considérations sur le développement du tissu osseux* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1865); *Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os* (*Archives de physiologie*, t. I, janvier 1868). — Chassaignac, *Des abcès aigus sous-périostiques* (*Mém. de la Soc. de chirurg.*, vol. IV, p. 286); *Mémoire sur l'ostéomyélite* (*Gaz. méd.*, 1854, n° 33). — Verneuil, *Note sur les cellules du tissu médullaire des os et sur leur état dans l'ostéomyélite* (*Gaz. méd. de Paris*, 1852, n° 26). — Gosselin, *Mémoire sur les ostéites épiphysaires des adolescents* (*Archives de méd.*, 1858, 5e série, t. XI, p. 513). — Giraldès, *Gazette des hôpitaux*, 1862. — Louvet, *De la périostite phlegmoneuse diffuse* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1867). — Nélaton, *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1836). — Ranvier, *Altérations histologiques des cartilages dans les tumeurs blanches* (*Société anatomique*, 1865, p. 701). — Paquet, *Étude sur les tumeurs blanches* (*Thèse de Paris*, 1867). — R. Volkmann, *Maladies des os*, dans le *Handbuch der Chirurgie* de Pitha et Billroth; *Sur l'histologie de la carie et de l'ostéite* in *Langenbeck's Archiv*, t. IV. — J. Guérin, *Recherches sur le rachitisme chez les enfants* (*Gaz. méd.*, t. II, p. 6, 1834 et 1839, p. 433). — Beylard, *Du rachitisme, de la fragilité des os et de l'ostéomalacie* (*Thèse de Paris*, 1852). — Broca, *Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 141). — Virchow, *Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störungen desselben* (*Archiv für path. Anat.*, vol. V, p. 409); *La syphilis constitutionnelle*, traduction française, A. Delahaye, 1860. — Ranvier, *Syphilis congénitale; périhépatite avec gommes syphilitiques du foie et décollement des épiphyses des os longs* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1864, p. 39); *Recherches anatomiques dans un cas de syphilis viscérale et osseuse* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1865, p. 171). — Wegner, *Ueber hereditäre Knochen syphilis bei jungen Kindern* (*Archiv für path. Anatomie u. Physiologie*, t. IV, p. 305, 1810). — Parrot, *Société de biologie*, séance du 1er juin 1872; *Société anatomique*, 1873, p. 92 : *Présentation d'os provenant d'un enfant syphilitique;* même recueil, 1873, p. 392 : *Syphilis et rachitis des enfants nouveau-nés;* même recueil, 1873, p. 248 : *Les lésions osseuses de la syphilis et le rachitis* (*Archives de physiologie*, 1876; *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 635); *Leçons sur la pathologie de la première enfance* (*Progrès médical*, n° du 6 juillet 1878). — Waldeyer et Köbner, *Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochen syphitis* (*Virchow's Archiv*, t. LV, p. 307). — Cornil, *Leçons sur la syphilis*, Paris, 1879, *neuvième leçon sur la syphilis des os*, où se trouve une observation de Bouchard sur la *syphilis héréditaire tardive.* — Rindfleisch, *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre*, p. 486. — Ch. Robin, *Sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le canal médullaire des os* (*Soc. de biol.*, 1845). — Eugène Nélaton, *Mémoire sur les tumeurs à myéloplaxes* (*Thèse de Paris*, 1860). — Édouard Cruveilhier, *Sur une forme spéciale d'abcès des os ou*

abcès douloureux des apophyses, thèse, Paris, 1865. — PONCET, *De l'osteite au point de vue de l'accroissement des os.* Paris, 1873. — PAUL BOULEY, *De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques* (*Thèse*, Paris, 1874). — ALBERT THIERFELDER, *Pathologische Histologie der Knochen und des Periosts*, 5e livraison de l'*Atlas der pathologischen Histologie.*

LÉSIONS DES CARTILAGES ET DES ARTICULATIONS. — DUPUYTREN, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXII, p. 148. — BLANDIN, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. X, p. 89. — VELPEAU, *Dictionnaire* en 30 vol., art. MALADIES DES ARTICULATIONS. — BRODIE, *On diseases of the joints.* London, 1818. — BONNET, *Traité des maladies des articulations.* Paris, 1845. — BOUILLAUD, *Traité du rhumatisme articulaire.* Paris, 1840. — REDFERN, *Edinburgh Monthly Journal*, octobre 1849, janvier 1854. — VIRCHOW, *Archiv für path. Anat.*, t. IV, 1852. — BROCA, *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXIV, p. 438 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XX). — O. WEBER, *Archiv für path. Anat.*, t. XIII, p. 74. — RICHET, *Mémoire sur les tumeurs blanches* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1853). — CHARCOT, *Rhumatisme articulaire chronique* (Paris, *Thèse de doctorat*, 1853); *Leçons faites à la Salpêtrière*, 1re série; *Arthropathies consécutives aux maladies du cerveau et de la moelle* (*Archiv. de physiol.*, 1868, p. 175 et 379). — OLLIVIER ET RANVIER, *Étude histologique sur l'arthropathie rhumatismale* (*Soc. de biol.*, 1865). — A. GARROT, *La goutte, sa nature, son traitement, et le rhumatisme goutteux*, ouvrage traduit de l'anglais par A. OLLIVIER et annoté par J. CHARCOT. Paris, A. Delahaye, 1867. — VERGELY, *Rhumatisme articulaire chronique* (*Thèse de Paris*, 1866). — CABOT, *Thèse de Paris*, 1865. — VOLKMANN, *Archiv für klinische Chirurgie*, t. II, p. 408.

LÉSIONS DU TISSU CELLULAIRE ET DES SÉREUSES. — J. HUNTER, *Traité de l'inflammation.* — BICHAT, *Anatomie générale*, t. I, Paris, 1812. — HODGKIN, *Lectures on the morbid anatomy of serous and mucous membranes.* London, 1836-1840. — COHNHEIM, *Entzündung und Eiterung* (*Archiv für path. Anat.*, t. XL, 1867, p. 1). — RECKLINGHAUSEN, *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe*, 1862. Berlin. — LANGERHANS ET F. A. HOFFMANN, *Ueber den Verbleib des in Circulation eingeführten Zinnobers* (*Archiv für path. Anat.*, vol. XLVIII, p. 302). — A. SCHMIDT, *Archives de Reichert et de du Bois-Reymond*, 1861, p. 545 et 675, et 1862, p. 428 et 533. — L. RANVIER, *Des éléments cellulaires des tendons et du tissu cellulaire* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 471); *Lésions du tissu conjonctif dans l'œdème* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, juillet 1871). — E. WAGNER, *Contributions à l'anatomie pathologique de la plèvre* (*Archiv der Heilkunde*, vol. XI, 1re livraison). — KÖSTER, *Développement du carcinome*, 1869; *Sur l'inflammation fongueuse des articulations* (*Archiv für path. Anat.*, t. XLVIII, p. 95). — KIENER ET POULET, *Sur la structure des tubercules* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 janvier 1880. — HIPPOLYTE MARTIN, *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule* (*Thèse*, 1879). — GRANCHER, *Tuberculose pulmonaire* (*Archives de physiologie normale et path.*, 1878, p. 1).

LÉSIONS DES MUSCLES. — ZENKER, *Altérations des muscles dans la fièvre typhoïde*, etc. Leipzig, 1864, in-4. — WALDEYER, *Archiv für path. Anat.*, t. XXXIV, p. 473. — DUCHENNE (de Boulogne), *Traité de l'électrisation localisée*, 2e édit.; *Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique* (*Archives gén. de méd.*, janvier 1868). — HAYEM, *Étude sur les myosites symptomatiques* (*Archives de physiol.*, 1870, p. 81, 269, 422, 478, 569). — C. O. WEBER, *Développement du carcinome dans les muscles* (*Archiv für path. Anat.*, t. XXXIX). — WEISMANN, in *Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, vol. XII, p. 126, et vol. XV, p. 60. — VIRCHOW, *Sur l'inflammation parenchymateuse* (*Archiv für path. Anat.*, t. IV, p. 261).

LÉSIONS DU SANG, DU COEUR ET DES VAISSEAUX. — BOUILLAUD, *Traité clinique des maladies du cœur.* — LEGROUX, *Recherches sur les concrétions sanguines.* Paris, 1827, et *Gazette hebdomadaire*, 1856. — BENNETT, *Edinburg med. and surg. Journal*, 1845, vol. LXV. — VIRCHOW, *Sur la leucémie*, in *Handbuch der spec. Pathologie und The-*

rapie, 1854, t. I; *Mémoires sur la coagulation du sang, sur la thrombose et l'embolie*, dans *Gesammelte Abhandlungen*, in-8, 1862. — MALASSEZ, *Nouveau procédé de micrométrie* (*Archives de physiologie normale et path.*, 1874, p. 21-31); *Nouvelle méthode de numération des globules rouges et blancs du sang* (même recueil, même année, p. 32-52); *Nouveaux procédés pour apprécier la masse totale du sang* (même recueil, même année, p. 797-810); *Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang* (*Archives de physiologie*, 1875, p. 261-280); *Sur la richesse en hémoglobuline des globules du sang; Recherches sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des globules sanguins et sur un nouveau compte-globules* (*Archives de physiologie*, 1880, p. 377). — PAUL FABRE, *De l'anoxémie des houilleurs. Communication faite à la Sorbonne au congrès des Sociétés savantes*, le 16 avril 1879. — WILBOUCHEWICZ, *De l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges* (*Archives de physiologie normale et path.*, 1874, p. 509-537). — KOCH, *Die Ætiologie der Milzbrand krankheit*. Breslau, 1876. — DAVAINE, *Recherches sur la septicémie et sur les caractères qui la distinguent de la maladie charbonneuse* (*Acad. des sc.*, janvier 1869); *Traité des Entozoaires*, 2e édit.; article BACTÉRIE du *Dict. des Sc. encyclop.*, 1868. — COHN, *Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, 1875. — PASTEUR ET JOUBERT, *Étude sur la maladie charbonneuse* (*Bulletin acad. des sciences*, 30 avril 1877); *Charbon et Septicémie* (*Acad. de médec.*, juillet 1877). — PASTEUR, JOUBERT ET CHAMBERLAND, *Charbon des poules* (*Acad. des sciences*, 1878). — QUINQUAUD, *Études hématologiques: Parallèle entre les lésions hématiques de maladies diverses* (*Archives génér. de méd.*, septembre 1870); *Recherches d'hématologie clinique*, in-8, Paris, 1880. — HAYEM, *Sur les caractères anat. du sang dans les phlegmasies* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 15 et 22 mars 1880). — KLEBS, *Archiv für path. Anat.*, vol. XXXVIII, p. 200. — ERB. *Archiv für path. Anat.*, vol. XXXIV, p. 138. — RANVIER ET CORNIL, *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde* (*Archives de physiol.*, t. I, p. 551). — TURNHAM, *London medical Gazet*, 1838. — PESTALOZZI, *Ueber Anevrysmata spuria der kleinen Hirnarterien*, Würtzburg, 1849. — FOERSTER, *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, 1863. — PELVET, *Des anévrysmes du cœur* (*Thèse de Paris*, 1867). — LETULLE, *Thèse de doctorat*, 1880. — DEBOVE ET LETULLE, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (*Archives génér. de méd.*, mars 1880). — CURTIS, *Note sur une tumeur de la valvule mitrale* (*Archives de physiologie normale et path.*, 1871-72, p. 262. — LANCEREAUX, article ATHÉROME du *Dictionnaire des sciences médicales*, t. VII. — RAYNAUD, article CŒUR du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VIII. — PEACOCK, *Edinb. med. and. surg. Journ.*, avril 1843; *Monthly Journal*, sept. 1849. — CHARCOT ET BALL, art. AORTE du *Dict. des sc. méd.*, t. V. — BOUCHARD ET CHARCOT, *Nouvelles recherches sur l'hémorrhagie cérébrale* (*Archiv. de physiol.*, t. I, p. 110, 527, 643). — LIOUVILLE, *Anévrysmes miliaires* (*Thèse de doctorat*, 1871). — O. WEBER, in *Handbuch der Chirurgie* von Pitha und Billroth. — BUBNOFF, *Sur l'organisation du thrombus* (*Centralblatt*, 1867, n° 48). — BRUCKE (*Archiv für path. Anat.*, vol. XII, p. 81 et 172). — EBERTH, *Würtzburger Verhandlungen*, t. VI, p. 27. — DURANTE, *Sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux* (*Archives de physiol.*, juillet 1872, p. 491). — PITRES, *Recherches expérimentales sur le mode de formation et la nature des caillots qui déterminent l'hématose* (*Archives de physiologie normale et path.*, 1876, p. 230). — ROBIN, *Structure des capillaires de l'encéphale* (*Journ. de la physiol.*, t. II, 1859, p. 537). — FLOURNOY, *Contribution à l'embolie graisseuse* (*Thèse de Strasbourg*, 1878). — EGLI-SINCLAIR, *Ueber Fettembolie* (*De l'embolie graisseuse du poumon*), in *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 6, p. 162, 15 mars 1879). — PELLIS, *De l'embolie graisseuse* (*Thèse de Paris*, 1879). — BILLROTH, *Histol. path.* et *Archiv für path. Anatomie*, vol. XXI, p. 423. — REBSAMEN, *Sur la mélanose des ganglions lymphatiques* (*Archiv für path. Anat.*, vol. XXIV, p. 92). — HIS, *Zeitschrift für wiss. Zoolog.*, vol. X, p. 333; vol. XI, p. 65. — OSCAR SCÜPPEL, *Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberkulose*. Tubingen, 1871. — CORNIL, *Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la scrofule, la tuberculose, la dégénérescence amyloïde et les tumeurs* (*Journal de l'anatomie*, 1878). — DEMARQUAY, *Recherches sur la lymphorrhagie et la dilatation des vaisseaux lymphatiques* (*Société de chirurgie*, 1852, t. III, p. 139),

— U. Trélat, *Tumeurs formées par la dilatation des vaisseaux lymphatiques ganglionnaires et interganglionnaires* (*Société de chirurgie*, 1864, t. V, p. 306 et 433). — Th. Anger, *Des tumeurs érectiles lymphatiques* (*Thèse de Paris*, 1867). — Maurice Raynaud, *Sur l'angioleucite généralisée des poumons* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 mars 1874). — Cornil, *Note sur les lymphangites pulmonaires* (*Société méd. des hôpitaux*, 22 mai 1874).

Lésions du système nerveux. — Rokitanski, *Lehrbuch der path. Anat.*, t. II, p. 498. — Curling, *A treatease on Tetanus*, London, 1836. — Lepelletier, *Rev. méd.*, 1827, t. IV, p. 183. — Descot, *Sur les affections locales des nerfs*. Paris, 1825. — Philippeaux et Vulpian, *Sur la régénération des nerfs* (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1859, p. 343). — Arloing et Tripier, *Recherches expérimentales sur la pathogénie du tétanos* (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 235); *Physiol. des nerfs vagues* (même recueil, juillet 1872). — Ranvier, *Recherches sur l'histol. et la physiol. des nerfs* (*Archives de physiol.*, mars et juillet 1872). — Schiff, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1854. — Waller, *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux*. Bonn, 1852. — Lent, *Zeitschrift für wiss. Zoologie*, t. VII, 1855, p. 145. — Remak, *Archiv für path. Anat.*, t. XXIII, p. 441, 1862. — Cornil, *Lésions des nerfs dans les hémiplégies anciennes* (*Soc. de biol.*, 1863); *Tumeurs épithéliales des nerfs* (*Journ de l'anat.*, 1864, p. 183); *Du tubercule dans ses rapports avec les vaisseaux* (*Arch. de physiol.*, 1868, p. 99). — Liouville, *Méningite cérébro-spinale tuberculeuse* (*Archives de physiol.*, 1870, p. 490). — Brown-Séquard, *Leçons sur les paraplégies*. — Magnan, *De la lésion anatomique de la paralysie générale* (*Thèse de Paris*, 1866). Voyez aussi *Archives de physiol.*, 1868, t. I, p. 322, et 1869, t. II, p. 250. — Frerichs, *Clinique des malad. du foie*, traduction française, p. 268. — Bouchard, *Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière* (*Archives génér. de méd.*, 1866); *Pathogénie des hémorrhagies*, thèse d'agrégation, 1869. — Charcot et Vulpian, *Sur l'anat. pathol. de l'ataxie locomotrice* (*Gaz. hebd.*, 1862). — Prévost et Cotard, *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral* (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1866, p. 49). — Rostan, *Rech. sur le ramollissement du cerveau*. Paris, 1820. — Andral, *Clinique méd.*, 4e édit., t. V, p. 373; *Anat. pathol.*, t. II, p. 302. — Hayem, *Études sur les différentes formes d'encéphalite* (*Thèses de Paris*, 1868). — Virchow, *Congenitale Encephalitis* (*Archiv für path. Anat.*, 1867, vol. XXXVIII). — Duguet, *Faits de sclérose du cervelet* (*Soc. anatomique*, 1863, p. 37). — Parrot, *Étude sur la stéatose de l'encéphale* (*Archives de physiol.*, 1868, p. 530, 622, 706). — Türck, *Dégénérescences secondaires de la moelle* (*Acad. des sc.* [*de Vienne*, mars 1851, juin 1853, mai 1855). — Gubler, *Du ramollissement atrophique envisagé comme lésion consécutive à d'autres affections encéphaliques* (*Archives gén. de méd.*, 1859, t. II, p. 31). — Charcot et Joffroy, *Cas de paralysie infantile spinale* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 134). — Vulpian, *Méningite spinale avec sclérose corticale annulaire de la moelle* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 279). — Beaumetz, *De la myélite aiguë*, thèse d'agrégation, 1872. — Damaschino et Roger, *Recherches sur la paralysie spinale de l'enfance* (*Soc. de biol.*, 1872). — Laborde, *Paralysie essentielle de l'enfance*. Paris, 1864. — Lockhart Clarke, *On the pathology of tetanus* (*Medico-chirurgical Transactions*, 1865, vol. XLVIII; *On the morbid anatomy of nervous centres* (*Lancet*, sept. 1866). — Joffroy et Parrot, *Un cas de paralysie infantile* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 310). — Joffroy et Duchenne, *Atrophie des cellules nerveuses*, etc. (même recueil, 1869, p. 499. — Duchenne (de Boulogne), *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Archives gén. de méd.*, juillet 1864); *Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique* (*Archives gén. de méd.*, janvier 1868); *De l'ataxie locomotrice* (*Arch. de méd.*, décembre 1858, janvier, février, avril 1860). — Bourdon et Luys, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice* (*Archives gén. de méd.*, novembre 1861). — Fromman, *Untersuchungen über die normale und pathol. Anatomie des Rückenmarkes*. Jena, 1867. — Demme, *Beiträge zur pathol. Anat. der Tetanus*. Leipzig, 1852. — Lancereaux, *Mém. Soc. biol.*, 1861, p. 223. — Michaud, *Lésions du système nerveux dans le tétanos* (*Archiv. de physiol.*, 1872, p. 59). — Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1871). — Pierret, *Note sur la*

sclérose des cordons postérieurs (*Archives de physiol.*, 1872, p. 364); *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs* (même recueil, 1863, p. 74-79); *Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle épinière* (même recueil et même année, p. 534-546). — BENJAMIN, *Archiv für path. Anat.*, t. XIV, p. 552. — RANVIER, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, 2 vol. in-8. Paris, Savy, 1878. — AXEL KEY ET GUSTAV RETZIUS, *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes.* Stockholm, 1876, 2 vol. in-f°. — MEYNERT, *Stricker's Handbuch der Histologie.* — DAVID FERRIER, *Fonctions du cerveau*, traduction française. G. Baillière, 1879; *Localisation des maladies cerébrales*, traduction française. Germer Baillière, suivie d'un *Mémoire de* MM. CHARCOT ET PITRES *sur les localisations motrices de l'écorce*, in-8, 1880. — J. GRASSET, *Maladies du système nerveux, leçons faites à la Faculté de médecine de Montpellier*, 2 vol. in-8, 1879 et 1880. A. Delahaye, Paris. — BOURDON, *Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres* (*Acad. de méd.*, 23 oct. 1877). — GRASSET, *Des localisations dans les maladies cérébrales.* Montpellier, Coulet éd., 2e édition, 1878. — BETZ (*Centralblatt*, 1874, p. 579). — CORNIL, *Contribution à l'étude de la tuberculose* (*Journal de l'anatomie de Robin*, 1880, p. 213). — JOFFROY, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine spontanée* (*Thèse de Paris*, 1873, et *Archives générales de méd.*, 1876, t. II, p. 544). — LANCEREAUX, *Des hémorrhagies méningées considérées principalement dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure mère crânienne* (*Archives génér. de méd.*, nov.-déc. 1862 et janvier 1863, et *Traité d'anatomie path.*, t. II). — HAYEM, *Des hémorrhagies intrarachidiennes* (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1872). — MASIUS ET VANLAIR, *Recherches expérimentales sur la régénération anatomique et fonctionnelle de la moelle épinière.* Bruxelles, 1870. — SCHIEFFERDECKER, *Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes* (*Virchow's Archiv*, t. LXVII, 1876, p. 542). — E. LEYDEN, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, traduction française par E. RICHARD et CH. VERY. J.-B. Baillière, 1879. — CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, faites à la Salpêtrière, recueillies et publiées par Bourneville. Paris, 2 vol. in-8, 2e édition, 1875-1880; *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, faites à la Faculté de médecine de Paris, recueillies et publiées par Bourneville, 1876-1880, 1 vol. in-8; *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, recueillies et publiées par B. Ball, 2e édit., 1 vol. in-8. Paris, 1874, A. Delahaye; *Leçons sur les maladies des vieillards*, recueillies par B. Ball et Ch. Bouchard. 2 fascicules (*hémorrhagie* et *ramollissement cérébral*). Paris, Delahaye, 1867. — VULPIAN, *Maladies du système nerveux*, leçons professées à la Faculté de médecine en 1877, recueillies et publiées par Bourceret. O. Doin, in-8, 1877. — DURET, *Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874, p. 60-91, 316-354, 664-693, 919-957); *Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux* (aux bureaux du *Progrès médical*, 1878, in-8). — HEUBNER, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien.* Leipzig, 1874. — COHNHEIM, *Untersuchungen über ambolischen Processe.* Berlin, 1872. — FRITZ ET HITZIG, *Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirns* (Reichert et du Bois-Reymond, *Archiv*, 1870). — VEISSIÈRE, *Recherches expérimentales à propos de l'hémi-anesthésie de cause cérébrale* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1874, p. 288-299 (*Thèse de Paris*, 1874). — RAYMOND, *Étude sur l'hémichorée, l'hémi-anesthésie et les tremblements symptomatiques* (*Thèse de doctorat.* Paris, 1876). — LUBIMOFF, *Note sur le développement des vaisseaux de nouvelle formation dans la paralysie générale progressive* (*Archives de physiologie*, 1874, p. 884-889). — LANDOUZY, *Des convulsions d'origine fronto-pariétale* (*Thèse de doctorat*). — DE BOYER, *Études cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux* (aux bureaux du *Progrès*, 1879). — PITRES, *Recherches sur les lésions du centre ovale et des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales* (aux bureaux du *Progrès médical*, 1877); *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau* (*Progrès médical*, 1877). — CARVILLE ET DURET, *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875). — R. LÉPINE, *De la localisation dans les maladies cérébrales* (*Thèse d'agrégation.* Paris, 1875). — BRISSAUD, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contraction permanente des hémiplégiques* (aux bureaux du *Progrès médical*, 1880). — MIERZEJEWSKI, *Étude sur les*

lésions cérébrales dans la paralysie générale (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875, p. 195-235). — MAGNAN ET MIERZEJEWSKI, *Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1873, p. 53-58 et 196-205). — PARROT, *Étude sur le ramollissement de l'encéphale du nouveau-né* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1863 p. 59-73, 176-195, 383-303). — LANDRY, *Paralysie ascendante aiguë* (*Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 39). — PELLEGRINO LÉVY, *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë ou extenso-progressive aiguë* (*Archives gén. de méd.*, 1865, p. 129). — HAYEM (*Bulletin de la Soc. méd. d'émulation*, 2e série, t. II). — CHALVET, *De la paralysie ascendante aiguë* (*Thèse de doctoral*, dans laquelle se trouve une observation de VULPIAN. Paris, 1871). — DÉJERINE, *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë* (aux bureaux du *Progrès méd.*, 1879). — WESTPHAL, *Ueber einige Fälle von acuter tœdlicher Spinallœhmung* (*Archiv für Psychiatrie*, t. VI, 1876, p. 765-812). — REINHARD DE VELDEN, *Un cas de paralysie ascendante aiguë* (*Deutsche Archiv für klin. Med.*, 1877, p. 333). — EISENLOHR, *Ein Fall von Paralysis ascendans acuta* (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXXIII, p. 73). — CHARCOT ET GOMBAULT, *Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique*, 1863 (*Archives de physiologie normale et pathologique*, p. 143-156, 304-310). — GOMBAULT, *Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie* (même recueil, 1873, p. 80-87); *Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire progressive* (même recueil, même année, p. 590-596).

FIN DU TOME PREMIER.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie pathologique générale

PREMIÈRE SECTION

GÉNÉRALITÉS SUR L'HISTOLOGIE NORMALE. — CELLULES ET TISSUS NORMAUX

DEUXIÈME SECTION

GÉNÉRALITÉS SUR L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — ALTÉRATIONS DES CELLULES ET DES TISSUS

TROISIÈME SECTION

DES INFLAMMATIONS

QUATRIÈME SECTION

DES TUMEURS

DEUXIÈME PARTIE

Maladies des systèmes et des tissus

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER.

PARIS. — IMPRIMERIE ÉMILE MARTINET, RUE MIGNON, 2